HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

editura medicală

Scanned with OKEN Scanner

Vintilă V. Mihăilescu
doctor-docent în științe medicale

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

editura medicală
București — 1966

Scanned with OKEN Scanner

PREFAŢĂ

Hipertensiunea arterială, cea mai comună cauză de îmbolnăvire şi de moarte în momentul de faţă, constituie — datorită acestui fapt — obiectul pe deplin justificat al atenţiei medicale atît a cercetătorilor şi practicienilor, cît şi a organizatorilor de sănătate. Ea reprezintă o problemă complexă şi este departe de a fi complet rezolvată, elucidarea ei necesitînd o bază ştiinţifică solidă. Aceasta presupune o definire precisă a noţiunilor fundamentale, criterii comune în recunoaşterea şi combaterea bolii şi o terminologie unitară. Numeroase conferinţe naţionale sau internaţionale din ultimul timp au avut ca obiectiv tocmai aceste probleme, iar Organizaţia Mondială a Sănătăţii (O.M.S.) a stabilit, pe baza discuţiilor purtate, o seamă de directive generale pentru abordarea problemei.

Interesul preocupărilor în domeniul hipertensiunii — din ce în ce mai puternic — s-a dirijat şi la noi în ultimii ani către o activitate coordonată. Cercetările epidemiologice ale şcolii de la Cluj, condusă de acad. A. Moga, şi prezentate în cadrul Conferinţei interregionale de cardiologie din 1961, au adus nu numai preţioase date informative asupra situaţiei de la noi, dar au reprezentat şi un punct de plecare pentru noi observaţii. Simpozionul cu tema „Hipertensiunea în industria grea", ţinut la Reşiţa în 1961, a pus în evidenţă aspecte interesante de patologie profesională. O deosebită importanţă a avut Consfătuirea naţională de cardiologie de la Timişoara din 1962, axată pe probleme ale hipertensiunii arteriale, la care şcolile din Bucureşti, Cluj, Iaşi, Timişoara şi Tîrgu Mureş, venind cu o bogată experienţă şi prezentînd numeroase lucrări originale, au putut face un schimb de opinii şi, în consens cu datele universale din literatura de specialitate şi în conformitate cu directivele O.M.S., au ajuns la o seamă de concluzii. Acestea au fost difuzate ulterior cu ocazia a numeroase simpozioane şi conferinţe

Scanned with OKEN Scanner

pe țară sau în articole de revistă. Astfel au fost considerabil îmbogățite, aprofundate și consolidate cunoștințele asupra bolii.

Monografia de față încearcă să redea cît mai clar, sub o formă sintetică și cu scop practic și didactic, cunoștințele în etapa actuală asupra hipertensiunii arteriale. Pornind de la date concrete și explicînd în permanență manifestările maladiei pe baza substratului lor fiziopatologic, lucrarea, fără a neglija totuși datele de anatomie patologică și etiologie, pune accentul pe aspectele clinice, dezbătînd în primul rînd problemele de diagnostic, prognostic și tratament. Subiectul este expus, din punct de vedere utilitar, într-un mod oarecum diferit de cel în care este prezentat în tratatele de patologie. Materialul nu este grupat după treptele formale obișnuite ale descrierii entității abstracte „hipertensiunea arterială", ci — pornind de la concretul „bolnav hipertensiv" — descrie, pe rînd, diferite semne și fenomene în ordinea sistematică în care ni le însușim pe măsură ce facem cunoștință cu bolnavul.

Monografia se adresează atît specialiștilor interniști și cardiologi, cît și celorlalți medici, cărora încearcă să le pună la îndemînă o călăuză practică în problemă și să le procure totodată datele fundamentale moderne pentru o eventuală documentare ulterioară mai profundă și mai amănunțită. Regretăm că scopul, în primul rînd didactic, al lucrării și forma în care se prezintă impun o bibliografie redusă. Aceasta a fost selecționată pe criterii obiective, expuse în preambulul ei, acordînd totuși prioritate aportului național și dînd, procentual, o largă atenție lucrărilor autorilor români. Spațiul grafic restrîns ne-a obligat totuși să concentrăm și aci referințele și, cu tot numărul mare de lucrări și cu toată valoarea lor incontestabilă, să fim siliți să le grupăm pe cele prezentate în cadrul unor conferințe sau publicații dedicate exclusiv acestui subiect sub un titlu unic. În acest mod zeci de lucrări meritorii și numele autorilor lor nu au putut fi pomenite individual, fără însă ca cititorul să fie privat de indicarea unor izvoare importante de fapte, ceea ce era esențial.

Dacă la baza monografiei stau, în primul rînd, o experiență personală de douăzeci de ani în problemă și lucrări anterioare, acestea își au originea în activitatea într-o instituție (ASCAR) care mi-a dat posibilitatea unor observații de specialitate pe o scară rar realizată la noi în țară. Țin de aceea să mulțumesc pe această cale creatorului acestei instituții, acad. C. C. Iliescu, pentru posibilitățile de lucru pe care mi le-a oferit, pentru prilejul pe care mi l-a dat de a-i cunoaște de aproape opiniile, pentru sprijinul moral pe care mi l-a acordat și pentru numeroasele discuții în cadrul unei strînse

Scanned with OKEN Scanner

colaborări, discuții în cursul cărora s-au putut cristaliza numeroase idei. Punct final al unei activități de echipă, a cărei coordonare acad. C. C. Iliescu mi-a făcut cinstea să mi-o încredințeze, lucrarea de față aduce o parte din munca fiecărui colaborator și țin să le exprim pentru aceasta toată gratitudinea. Aduc totodată un prinos de recunoștință și celorlalte școli naționale și autorilor lucrărilor mari de sinteză românești care se referă la subiectul nostru: acad. N. Lupu („Tratatul de medicină internă"), acad. Bazil Theodorescu („Cardiologia"), acad. Moga și dr. Hărăguș („Ateroscleroza"), prof. P. Teodorescu („Hipertensiunea arterială").

Mulțumind de asemenea Editurii medicale pentru condițiile de apariție a volumului, sper ca lucrarea de față să fie de folos medicilor și să se încadreze în scopul urmărit de editură în seria închinată practicii medicale.

Autorul

București, Noiembrie 1964

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

Prefață 5

I. INTRODUCERE

A. Determinarea tensiunii arteriale 11
Istoric 11
Metode de determinare a tensiunii arteriale . . . 13
Tehnica măsurării tensiunii arteriale prin metoda auscultatorie 14
B. Tensiunea arterială normală 17
a) Factorii de care depinde tensiunea arterială 17
Factorii ajutători 19
Factorii fundamentali 20
Acțiunea propulsivă a inimii 20
Rezistența periferică 20
b) Variațiile fiziologice ale tensiunii arteriale 29

II. SISTEMATICA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. Ce este hipertensiunea arterială. Criterii de apreciere. Importanță 37
B. Clasificarea hipertensiunii arteriale 42
Hipertensiunea arterială secundară 43
Hipertensiunea arterială primară (esențială) . . . 45

III. FACTORI ETIOLOGICI IN HIPERTENSIUNEA ESENȚIALĂ

Factori endogeni 49
Factori exogeni 52

IV. FIZIOPATOLOGIA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. Hipertensiunea experimentală 56
B. Mecanisme patogenice ale hipertensiunii la om 60
C. Consecințele funcționale ale hipertensiunii arteriale . . . 70

Scanned with OKEN Scanner

V. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Modificările arterelor mari 77
Leziunile arterelor mici și arteriolelor 79

VI. CLINICA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. Examenul unui hipertensiv 82
a) Anamneza 82
Istoricul bolii 82
Antecedentele personale 92
Antecedentele eredocolaterale 96
b) Examenul obiectiv 97
c) Examenele complementare 106
Examenul fundului de ochi 106
Examenul radiologic al cordului și vaselor . . . 109
Electrocardiograma 110
Examene de laborator și explorări funcționale . . 112
B. Diagnosticul hipertensiunii arteriale 124
Hipertensiunea secundară 124
Hipertensiunea primară 142
C. Prognosticul hipertensiunii arteriale 158
D. Tratamentul hipertensiunii arteriale 170
Atitudinea medicului față de bolnav 170
Psihoterapia 171
Regimul igieno-dietetic 173
Tratamentul medicamentos 178
Alcaloizii din *Rauwolfia* 180
Alcaloizii din *Veratrum* 185
Hidralazina 186
Agenții blocanți ganglionari 189
Tosilatul de bretiliu 196
Guanetidina 197
Metildopa 200
Inhibitorii monoaminoxidazei 201
Agenții saluretici 201
Medicamente utilizate puțin sau neutilizate . 205
Conducerea tratamentului 207
Principii și obiective generale în tratament . 208
Aplicarea tratamentului după stadiul bolii . 208
Tratamentul hipertensiunii maligne 215
Tratamentul urgențelor hipertensive 218
Tratamentul chirurgical 225

VII. MEDICINA SOCIALĂ

Medicina preventivă 233
Asistența socială 234
Organizarea combaterii bolilor degenerative ale arterelor 235
Bibliografie 238

Scanned with OKEN Scanner

I. INTRODUCERE

A. DETERMINAREA TENSIUNII ARTERIALE

ISTORIC

Sîngele circulă în vase pe baza acelorași legi fizice care guvernează mișcarea unui lichid în orice sistem închis de tuburi cilindrice, deplasîndu-se în sistemul arterial la o presiune și cu o viteză dată. Datorită capacității contractile a pereților arteriolari, presiunea sanguină se poate modifica, iar distribuirea sîngelui poate fi adaptată la nevoile diverselor țesuturi și organe.

Studiul presiunii sanguine a început o dată cu prima măsurare pe cale sîngerîndă realizată la animal cu un „tub piezometric", în 1733, de către Stephen Hales. Aproape o sută de ani mai tîrziu, Poiseuille înlocuiește „tubul piezometric" al lui Hales cu un manometru cu mercur. De la această dată se obișnuiește exprimarea valorilor presiunii arteriale în mm Hg. Puțin timp după aceasta, Carl Ludwig perfecționează „hemodinamometrul" lui Poiseuille, adaptîndu-l metodei grafice. Pentru a evita inerția coloanei de mercur și a putea observa mai ușor variațiile presiunii, manometrul cu mercur a fost înlocuit mai tîrziu cu manometre metalice sau electrice (Chauveau, Marey, Fick, Hürthle).

În cursul unei revoluții cardiace, presiunea sanguină trece de la o maximă, în cursul sistolei (*presiune maximă* sau *sistolică*), la o minimă, în cursul diastolei (*presiune minimă* sau *diastolică*). Aceste oscilații se văd mai greu la manometrul cu mercur, datorită inerției coloanei. La manometrul compensator a lui Marey, coloana de mercur tinde să rămînă într-o poziție fixă, intermediară (*presiunea medie*), care reprezintă „presiunea constantă care ar asigura în vase același debit ca și presiunea variabilă existentă" (Marey). Ea nu este media aritmetică a primelor două, ci o medie geometrică, fiind mai aproape

Scanned with OKEN Scanner

de presiunea diastolică, scăderea făcîndu-se mai încet de la maximă la minimă, decît se face creşterea de la minimă la maximă.

Diferenţa dintre presiunea maximă şi minimă, numită *presiunea diferenţială* sau *presiunea pulsului*, este datorită propulsării sîngelui în aortă în timpul sistolei. Valoarea acestei presiuni depinde de cantitatea de sînge pompată de inimă la fiecare bătaie.

Presiunea diastolică reprezintă sarcina constantă pe care pereţii arteriali trebuie să o suporte şi rezistenţa pe care ventriculul stîng trebuie să o învingă pentru a deschide valvele aortice. Variaţiile sînt relativ mult mai reduse decît cele ale presiunii sistolice, iar scăderea sa de la arterele mari la cele mici este mult mai puţin pronunţată, astfel încît, cu cît ne apropiem de periferie, cele două extreme tind să se apropie. Cu alte cuvinte, presiunea pulsului scade cu cît ne apropiem de periferie, tinzînd către zero.

Peretele arterial, destins prin forţa presiunii sanguine, exercită la rîndul său, datorită elasticităţii proprii, o presiune asupra lichidului circulant. Cele trei fenomene concomitente (presiunea sanguină, distensia arterelor şi tensiunea pereţilor) pot avea, în anumite condiţii, aceeaşi intensitate. De aici, şi echivalenţa obişnuită a termenilor *presiune sanguină* şi *tensiune arterială*.

★

Tensiunea arterială variază în limite relativ mici la animalele cu sînge cald, de la o specie la alta; variaţiile ei sînt destul de mari, la una şi aceeaşi specie, în raport cu diferite cauze. La om, primele măsurători efectuate prin metoda sîngerîndă, în mod incidental, cu ocazia diferitelor operaţii, au dat de asemenea cifre variate. Un studiu sistematic nu s-a putut încă face decît atunci cînd s-a pus la punct o tehnică simplă pentru măsurarea indirectă a tensiunii arteriale.

Primele încercări în această privinţă le-a făcut Vierordt, căutînd să măsoare indirect presiunea arterială prin aplicarea unor greutăţi suficiente pentru a turti pulsaţiile unei artere înregistrate la sfigmograf. Abia în ultimul sfert al secolului al XIX-lea sfigmomanometria începe să capete o importanţă clinică, datorită iniţiatorilor în acest domeniu: Von Basch şi Potain. La început se măsura cu manometrul cu mercur sau aneroid forţa necesară comprimării unei artere cu ajutorul unei pernuţe elastice. Mai tîrziu, pe la 1890, Riva-Rocci înlocuieşte pernuţa care comprima artera, dintr-o singură parte şi inegal, cu un brasard umflat cu ajutorul unei pere de cauciuc. Măsurarea presiunii interioare se face cu un manometru cu mercur. Sistemul lui Riva-Rocci s-a răspîndit repede în lumea întreagă şi este astăzi cel care stă la baza majorităţii aparatelor de măsurat tensiunea.

Diversele aparate existente au numai modificări de amănunt, privind brasardul, pompa, manometrul (care poate fi un manometru aneroid, ca în cazul aparatului lui Vaquez) sau privind modul de montare a diverselor componente pentru a ușura manevrarea sau transportul. În ceea ce privește brasardul, în locul celui de 5 cm a lui Riva-Rocci, se utilizează azi manșeta largă de cel puțin 12 cm, astfel cum a fost introdusă de Von Recklinghausen pentru a distribui presiunea pe o arie cît mai întinsă și a evita astfel turtirea laterală a arterei. Organizația Mondială a Sănătății (O.M.S.) a hotărît adoptarea unui brasard tip cu lățimea de 13 cm.

METODE DE DETERMINARE A TENSIUNII ARTERIALE

La aparatele utilizate astăzi, citirea tensiunii arteriale la manometru se face prin decompresiune, în momentul în care unda sanguină „scapă" pe sub manșetă. Acesta este momentul în care presiunea sanguină se echilibrează cu cea din brasard. Pentru a determina acest moment, există două metode: palpatorie și auscultatorie.

Metoda palpatorie este mai rar utilizată astăzi, deoarece nu poate măsura satisfăcător presiunea diastolică, iar pentru cea sistolică dă cifre mai joase.

Metoda auscultatorie, sugerată de Korotkow în 1905, a înlocuit pentru uzul clinic toate celelalte metode, datorită simplității, rapidității și exactității sale. Dacă în loc să palpăm artera sub brasardul compresiv aplicăm în același loc un stetoscop și ascultăm, vom auzi în timpul decomprimării o serie de sunete variate. Atît timp cît presiunea în manșetă depășește un anumit nivel, nu se aude nici un zgomot. Decomprimînd treptat, apare în prima fază un sunet asemănător primului zgomot cardiac; în faza a doua, sunetul capătă un caracter de murmur; în faza a treia, zgomotul este puțin schimbat, dar bătăile sînt mai clare și mai puternice; în faza a patra, se asurzește brusc; iar în faza a cincea zgomotul dispare. Apariția primului zgomot indică presiunea sistolică.

Indicele presiunii diastolice ar fi asurzirea sunetelor din faza a patra, în care presiunea externă executată de brasard n-ar mai fi suficientă să turtească tubul circular al arterei. Pentru că aprecierea schimbării tonalității zgomotelor produse sub brasard este deseori mult mai dificilă decît înregistrarea dispariției lor, criteriul de apreciere a tensiunii minime este lipsit de precizie și de aceea este controversat. Ținînd seamă de acest fapt, O.M.S. a hotărît să adopte ca indice al tensiunii minime momentul, mult

Scanned with OKEN Scanner

mai ușor de recunoscut, în care nu se mai aud zgomote, și nu momentul în care zgomotul se estompează, cu atît mai mult, cu cît pentru mulți cercetători rezultatele obținute astfel sînt mai concordante cu presiunea diastolică stabilită direct.

Se poate întîmpla uneori ca faza a doua să fie foarte slabă, scurtă sau total absentă. Este ceea ce se numește *gaura auscultatorie*. Fenomenul are loc mai ales în hipertensiune, dacă se păstrează brațul comprimat sau dacă citirea nu se face repede. Dacă nu se controlează palpatoriu maxima, auscultația poate să înceapă în zona mută și în acest caz abia faza a treia este socotită ca sunetul ce indică presiunea sistolică. Este posibilă în acest mod o eroare pînă la 50 mm Hg. O astfel de eroare se poate suspecta însă dacă se găsește o diferențială foarte mică, fără să existe alte semne de deficit cardiac.

Metoda auscultatorie este metoda acceptată în mod universal pentru cercetările de rutină, ca cea mai simplă și cea mai precisă, ținînd seamă totodată de indicațiile de standardizare a modului său de aplicare. Controlul tactil, fără să prezinte dificultăți în plus, posedă avantaje mari în ceea ce privește determinarea presiunii maxime și cu deosebire în cazurile cu gaură auscultatorie. De aceea, aplicarea sa este obligatorie.

Metoda oscilometrică, bazată pe examinarea oscilațiilor pereților arteriali la nivelul compresiunii, nu se utilizează în mod obișnuit pentru nevoile clinice.

TEHNICA MĂSURĂRII TENSIUNII ARTERIALE PRIN METODA AUSCULTATORIE

O determinare exactă a presiunii arteriale, astfel ca să se obțină valori comparabile între diverși indivizi și de la un moment la altul, necesită respectarea unor măsuri ce se referă atît la pacientul examinat, cît și la aparatură și comportarea examinatorului.

Tensiunea arterială trebuie luată la pacientul în repaus, adică în afara agitațiilor motorii sau tulburărilor psihice. De aceea pacientul trebuie lăsat cîtva timp (10—15 minute) să se liniștească și să-și potolească eventuala emoție pe care i-o provoacă examenul medical. Atitudinea severă, aparent îngrijorată, a medicului examinator este suficientă adesea pentru a provoca o ridicare a presiunii arteriale în timpul cercetării. Atunci cînd se face un examen complet, tocmai pentru acomodarea pacientului, este bine ca tensiunea arterială să se măsoare după ce se face anamneza și înaintea tuturor manevrelor ce constituie examenul fizic.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd se urmărește tensiunea arterială la același individ, diferitele măsurători succesive trebuie făcute în condiții absolut similare, în același moment al zilei, pe același membru și cu același tip de instrument, tulburările psihice fiind reduse la minimum.

Pacientul trebuie să fie culcat, în decubit dorsal, cu brațul complet dezgolit, sprijinit pe un suport, aproximativ la înălțimea inimii și cu musculatura perfect relaxată. Brațul trebuie să fie dezvelit pînă la umăr, spre a evita orice strîngere a mînecii sumese și spre a ușura aplicarea corectă a brasardului.

Brasardul, care trebuie să aibă lățimea standard de 13 cm, se aranjează în așa fel, încît să aibă mijlocul pe arteră, iar marginea inferioară deasupra plicii cotului, lăsînd un spațiu suficient pentru aplicarea stetoscopului. Cînd are forma unui bandaj, trebuie să fie aplicat în așa fel, încît să nu facă cute, care ar putea împiedica o distribuire egală a presiunii ; brasardul nu trebuie să fie prea larg și nici prea strîns, ci numai atît cît să permită cel mult introducerea unui deget între el și braț.

Brasardele cu camera pneumatică dreptunghiulară trebuie aplicate cu mijlocul pe fața interioară a brațului, pentru a se obține o comprimare efectivă a arterei brahiale. La pacienții cu braț voluminos, trebuie să avem grijă — în cazul manșetelor fără îmbrăcăminte de pînză peste cauciuc — ca, la pomparea aerului, manșeta să nu hernieze lateral, ceea ce duce la citirea unor cifre tensionale false. La aplicare, manșeta trebuie să fie complet dezumflată. Înainte de a trece la determinarea presiunii, se controlează aparatul.

La manometrul cu mercur, nivelul mercurului trebuie să fie în repaus la zero. Dacă s-a pierdut o cantitate de mercur, el trebuie înlocuit. Dacă ventilul din capul tubului de sticlă este astupat, aceasta produce o întîrziere în ridicarea mercurului, ceea ce duce la citirea unor cifre false. De asemenea, fragmentarea coloanei de mercur poate da indicații eronate. Pentru o citire corectă, cutia aparatului trebuie să fie în plan orizontal și coloana de mercur verticală, iar ochiul observatorului trebuie să se găsească în dreptul meniscului mercurului.

Cînd se utilizează manometrul aneroid, trebuie calibrat frecvent după manometrul cu mercur. Acul său trebuie să se găsească la zero, atunci cînd manșeta este dezumflată și trebuie să se miște imediat ce se începe umflarea. Uneori cuiul, care menține nivelul acului la zero, face dificilă controlarea exactității sale.

La ambele tipuri de instrumente, supapele trebuie să funcționeze bine. Întregul sistem, inclusiv tuburile de cauciuc și manșeta, nu trebuie să prezinte scăpări.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru înregistrarea auscultatorie a tensiunii arteriale, stetoscopul se aplică ușor, fără a apăsa pe artera umerală, reperată palpatoriu, imediat sub manșetă, dar nu în contact cu ea. Prin apăsare se pot produce tonuri suplimentare, care falsifică citirea tensiunii. Se ridică apoi presiunea în camera pneumatică la început lent, eventual printr-o serie de ridicări și scăderi ale presiunii, pentru a obișnui pacientul cu senzația de compresiune a brațului; se controlează pe la tensiunea de circa 100—110 mm Hg, cu stetoscopul, sunetele auzibile pe artera brahială, la plica cotului, înăuntrul tendonului bicepsului; apoi se ridică rapid tensiunea pînă la o cifră superioară celei bănuite. Decompresiunea se face lent, cu o viteză care nu trebuie să depășească 2—3 mm/sec., și se citesc maxima și minima după criteriile expuse, adică maxima la primul sunet auzibil, iar minima la dispariția sunetelor. Mai ales în apropierea presiunilor sistolice și diastolice, dezumflarea manșetei trebuie făcută încet, deoarece la o dezumflare rapidă coloana de mercur înregistrează o presiune mai joasă decît presiunea din manșetă. Atunci cînd se fac citiri repetate, decompresiunea între ele se face pînă la zero.

Cifrele citite pentru maximă prin metoda ausculatorie trebuie controlate tactil, evitîndu-se astfel ignorarea unei „găuri auscultatorii".

★

Dacă în marea majoritate a cazurilor determinarea tensiunii arteriale este o operație ușoară și precisă, atît timp cît se respectă cu rigurozitate condițiile standard, sînt cazuri în care această măsurare prezintă unele dificultăți și imperfecțiuni. Astfel în caz de extrasistole, presiunile mai mari ale bătăii care urmează trebuie ignorate. În fibrilația atrială se pot obține numai determinări aproximative ale presiunii sanguine; valoarea sistolică trebuie luată în punctul în care apar majoritatea bătăilor și cea diastolică, în punctul în care bătăile dispar. Pentru mai multă precizie, se sugerează să fie socotite drept presiuni reale mediile unor serii de astfel de determinări. În stenoza aortică, în care pulsul se ridică încet (tip anacrot), metoda auscultatorie poate da o valoare sistolică greșită, în timp ce metoda palpatorie poate fi mult mai exactă. În insuficiența aortică, cu un puls depresibil, schimbarea tonalității zgomotelor, atunci cînd ne apropiem de minimă, este mult mai puțin netă.

Dacă pulsul pare diferit în dreapta și stînga, tensiunea trebuie luată bilateral. În prezența unei tensiuni arteriale la braț, ridicată nemotivat la un tînăr, ea trebuie luată și la membrul inferior,

Scanned with OKEN Scanner

pentru a putea descoperi o eventuală coarctație a aortei. Pentru determinarea cu ușurință și cu exactitate a tensiunii arteriale în acest caz, camera pneumatică trebuie să aibă 15 cm lățime, iar învelitoarea 17 cm. Pacientul trebuie să fie culcat, cu membrul inferior întins, iar sunetele trebuie ascultate la artera poplitee. Cînd se determină numai maxima, se recurge la palparea pulsului pedioasei sau tibialei posterioare.

Metoda indirectă, cu manșetă, care depinde de compresiunea arterelor și pe care o întrebuințăm în mod curent, dă indicații mai puțin exacte asupra tensiunii arteriale locale decît metoda directă, prin puncționarea arterei. Diferența dintre cele două metode poate merge pînă la 20—30 mm Hg.

★

În toate cazurile de măsurare a tensiunii arteriale nu este suficientă prima citire, ci este nevoie de o serie de determinări succesive (3—4 sînt suficiente) pentru a elimina orice element datorit unei rezistențe mai mari a peretelui vascular. Presiunile măsurate la prima citire, atunci cînd pacientul se prezintă la consultație, constituie *tensiunea accidentală*. Ceea ce este important este *presiunea reziduală*, care este presiunea cea mai mică ce se găsește și la care se fixează valorile citite după o serie de înregistrări și care este constantă.

Pentru cercetări, prognostic și urmărirea tratamentului, este importantă determinarea tensiunii arteriale în condiții bazale. În practică însă sînt suficiente valorile înregistrate după aproximativ 15 minute de repaus, timp suficient pentru ca tensiunea să scadă la nivelul bazal. Indicațiile date de aceste citiri sînt deosebit de valoroase. De presiunea bazală depind gradul de solicitare a arterelor, alterarea lor și împovărarea funcțională a diferitelor organe, constituind deci un indiciu pentru severitatea și prognosticul unei hipertensiuni arteriale. Dimpotrivă, tensiunea suplimentară, constituită de diferența dintre tensiunea accidentală și cea bazală — foarte variabilă — are o semnificație indicatoare minimă pentru starea funcțională a individului.

B. TENSIUNEA ARTERIALĂ NORMALĂ

a) FACTORII DE CARE DEPINDE TENSIUNEA ARTERIALĂ

Analogia stabilită între aparatul circulator și un sistem de tuburi închise a permis crearea unor modele experimentale și precizarea legilor hemodinamicii. Comparația amintită aseamănă aparatul circu-

Scanned with OKEN Scanner

lator cu un rezervor și o serie de tuburi inextensibile, prevăzute la capăt cu robinete. Curgerea lichidului în acest sistem depinde, în mod direct, de diferența de presiune dintre rezervor și tuburi și este limitată de gradul de închidere a robinetelor, cu alte cuvinte de rezistența care i se opune. Sursa principală de energie în acest sistem este inima, care împinge sîngele în tuburi cu o presiune și cu o viteză date. Această presiune scade treptat de la ventricul la capilare, iar panta presională depinde de rezistența pe care o opun arteriolele, elementul activ corespunzător robinetelor din modelul experimental.

Transpunerea legilor fizice valabile pentru modelul experimental nu este însă decît parțial valabilă pentru organismul uman, o serie de factori caracteristici organismului viu influențînd în permanență echilibrul de forțe și dîndu-i un caracter mult mai labil. Astfel vasele sanguine sînt elastice și nu au rigiditatea modelului experimental, așa încît presiunea realizată de pompa cardiacă sub forma unei forțe intermitente capătă un caracter continuu. Volumul și vîscozitatea lichidului care umple tuburile (sîngele) se schimbă în mod continuu, datorită distensibilității și deci capacității variabile a conținătorului și fenomenelor de filtrare și schimburilor hidroelectrolitice de la nivelul capilarelor. Calibrul arteriolelor, corespunzător gradului de deschidere a robinetelor din exemplul dat, variază de la un moment la altul sub influența a numeroși factori neuro-umorali.

Rezumînd cele spuse mai sus, presiunea arterială poate fi definită astfel: „forța creată de contracția ventriculară, întreținută de reacția de destindere a peretelui vascular și reglată prin rezistența vaselor periferice la scurgerea sîngelui“ (Gallavardin). Definiția de mai sus arată factorii care contribuie la întreținerea și variațiile presiunii arteriale, și anume: *factori fundamentali*: forța intermitentă (acțiunea propulsivă a inimii) și forța continuă (rezistența periferică) și *factori ajutători*: volumul sanguin, vîscozitatea sîngelui și elasticitatea pereților arteriali. Gradul în care factorii amintiți influențează tensiunea arterială este deosebit. Pe cînd presiunea este direct proporțională cu debit-minutul inimii și cu vîscozitatea sanguină, calibrul vascular intervine într-o măsură mult mai mare, și anume presiunea este invers proporțională cu puterea a patra a razei tubului respectiv. Poiseuille a fixat această relație în următoarea formulă:

$$P = \frac{8nlq}{R^4}$$

unde P = presiunea; n = coeficientul de vîscozitate a sîngelui: l = lungimea vasului; q = volumul/min. și R = raza tubului.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, legea lui Poiseuille nu poate fi aplicată în mod absolut la organismul animal, deoarece aici sistemul de tuburi (arterele) nu este constituit de vase drepte, ci din vase ramificate și cu variate curburi, pereții vaselor sînt elastici și foarte reactivi, în vase presiunea este pulsatilă, lungimea și raza tubului sînt necunoscute, iar vîscozitatea sîngelui este variabilă. Variabilitatea mare și interrelațiile multiple ale fiecăruia dintre factorii care determină presiunea arterială, arată complexitatea mecanismelor ce sînt implicate în reglarea homeostatică. Factorii diverși care influențează tensiunea arterială nu acționează în mod separat, ci se controlează reciproc. Modificările oricăruia dintre acești factori sînt asociate cu participarea compensatoare, într-un grad mai mic sau mai mare, și a celorlalți. Pentru claritatea expunerii vom analiza însă pe rînd fiecare dintre factorii determinanți ai tensiunii arteriale și efectele izolate ale variațiilor lor.

FACTORII AJUTĂTORI

Modificările volumului sanguin, în plus sau în minus, deși în primul moment au tendința să provoace variații ale tensiunii arteriale în același sens, antrenează rapid mecanisme conpensatoare, cu revenire la echilibrul anterior.

Vîscozitatea sanguină acționează asupra tensiunii arteriale printr-o sporire a dificultății de scurgere a sîngelui la nivelul arteriolelor, fiind determinată de numărul de elemente sanguine și de concentrația proteică a plasmei. Rolul său este în practică minim, căci variațiile pe care le suferă fac și aci să intre în joc imediat ceilalți factori implicați în menținerea tensiunii, factori care restabilesc echilibrul.

Elasticitatea pereților vasculari este principalul factor care exclude analogia completă dintre circulația lichidelor în modelul experimental cu tuburi inextensibile și circulația sîngelui din organismul animal. Datorită elasticității lor, aorta și arterele mari se destind cu ușurință și primesc surplusul de sînge trimis de ventriculul stîng în sistolă și-și revin apoi în diastolă, împingînd sîngele mai departe spre periferie. În acest mod, expulsia intermitentă a sîngelui de către inimă este transformată într-un curent continuu. Elasticitatea nu joacă însă un rol important decît pentru presiuni peste 30—40 mm Hg. Sub această presiune, pereții arteriali se comportă ca un sistem de tuburi rigide.

Distensibilitatea „rezervorului elastic" scade cu creșterea presiunii sanguine și poate fi modificată de factori nervoși și umorali. La rîndul ei poate influența reactivitatea baroreceptorilor, elemente reglatoare ale rezistenței periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Cu vîrsta, elasticitatea „rezervorului elastic" scade, datorită înlocuirii țesutului elastic prin țesut fibros. Concomitent însă, volumul său se mărește prin dilatarea și alungirea relativă a aortei și a arterelor mari, compensînd astfel, într-o oarecare măsură, micșorarea distensibilității.

Reducerea elasticității pereților arteriali, transformînd vasele în tuburi rigide, tinde să scadă presiunea diastolică. Dacă însă în ateroscleroză în realitate tensiunea arterială crește, aceasta nu se face consecutiv modificărilor proprietăților fizice ale pereților vasculari, ci datorită proliferărilor ce le însoțesc și care, strîmtînd lumenul vascular, măresc rezistența periferică. Cînd însă scleroza se limitează la vasele mari, iar cele mici nu suferă modificări proliferative, tensiunea arterială scade.

FACTORII FUNDAMENTALI

Acțiunea propulsivă a inimii

Variațiile acestei acțiuni se repercută asupra tensiunii arteriale prin intermediul modificărilor debitului cardiac. În cazurile în care debitul scade (de exemplu în insuficiența cardiacă, tahicardii paroxistice, pericardită constrictivă, hemoragii, traumatisme), scade și tensiunea arterială. Accelerarea bătăilor cardiace, indiferent de natură, dacă nu este însoțită de tulburări ale altor factori, provoacă o creștere a tensiunii diastolice. Faptul se explică prin timpul prea scurt de scurgere a sîngelui din vase în timpul diastolei și, consecutiv, prin imposibilitatea scăderii tensiunii. Cu alte cuvinte, scăderea presiunii în timpul diastolei este oprită la un nivel mai înalt prin sosirea timpurie a undei următoare. Presiunea sistolică, spre deosebire de cea diastolică, este puțin influențată, deoarece s-a modificat numai debit-minutul, nu și debit-bătaia. Dimpotrivă, cînd crește debit-bătaia (de exemplu în efort), crește și presiunea sistolică, iar cea diastolică mult mai puțin.

În general, mecanismul modificării acțiunii propulsive a inimii nu este utilizat des în menținerea tensiunii arteriale. Este un mecanism costisitor pentru organism. Variațiile mici ale debitului cardiac și ale tensiunii arteriale consecutive atrag, pe cale reflexă, o adaptare a patului vascular la circulație, astfel ca sarcina inimii să fie ușurată și tensiunea arterială să-și revină la valoarea inițială.

Rezistența periferică

Elementul major în adaptarea tensiunii arteriale îl constituie modificările rezistenței periferice, tensiunea variind în raport invers cu puterea a patra a razei lumenului vascular. Este suficient deci

Scanned with OKEN Scanner

să se reducă la jumătate lumenul unui vas pentru ca presiunea să crească în acest punct de 16 ori. Jocuri mici ale calibrului vascular duc la modificări mari ale presiunii sanguine.

La rîndul ei însă, raza vasului este în funcţie de echilibrul dintre forţele interioare şi exterioare — care tind, pe de o parte, să-l destindă, iar pe de alta, să-l comprime —, dar este influenţată şi de proprietăţile fizice ale peretelui său. Este uşor de înţeles că rezistenţa pe care o opune peretele arterial la destindere depinde de elasticitatea şi de vîscozitatea sa. La acestea se mai adaugă însă şi un factor geometric — forma vasului. Într-adevăr, rigiditatea peretelui este cu atît mai mare, cu cît raza vasului este mai mică şi peretele său mai gros.

Contracţia musculaturii arteriale acţionează asupra rezistenţei periferice nu numai reducînd raza vasului, dar mărind şi rigiditatea peretelui arterial. Este un factor de care trebuie să se ţină seama în hipertensiune. Se presupune că şi alte cauze care măresc gradul de elasticitate, cum ar fi de exemplu o acumulare excesivă de apă şi electroliţi, pot creşte tonicitatea vasculară.

Rezistenţa periferică, şi cu ea irigarea diferitelor organe în raport cu solicitarea lor funcţională, este deci în funcţie de raza vasului, grosimea peretelui şi gradul său de elasticitate.

Rezistenţa periferică are ca sediu în primul rînd arteriolele şi apoi capilarele. În mod normal, presiunea arterială medie este de 100 mm Hg ; în arteriole scade la 70, iar în capilare scade la 30. Gradientul de presiune între arteră şi arteriolă este deci de 30 mm, iar cel arteriolo-capilar, de 40 mm. În hipertensiune, presiunea arterială medie ajunge la 150 mm Hg, în arteriole la 120, iar în capilare rămîne tot 30 mm. Deci pe cînd gradientul de presiune între arteră şi arteriolă se menţine nemodificat, gradientul arteriolo-capilar creşte la valori mai mult decît duble. Cum gradientul de presiune exprimă rezistenţa la scurgerea sîngelui, rezultă că rezistenţa vasculară maximă, atunci cînd creşte tensiunea, are loc în arteriole. Într-adevăr, prin întinderea şi numărul lor mare, cu o suprafaţă de secţiune de 10 ori mai întinsă ca a arterelor şi prin proprietăţile de contracţie şi relaxare a pereţilor musculari la stimuli nervoşi şi chimici, arteriolele constituie adevărate robinete de control pentru scurgerea sîngelui în capilare.

Lumenul vascular şi deci rezistenţa periferică depind aşadar de gradul de contracţie a arteriolelor. Tonusul acestora este întreţinut, în mod automat, de reactivitatea ţesuturilor vasculare, influenţată la rîndul ei de mediul umoral. Această automaticitate este însă reglată de influenţe exterioare, nervoase sau endocrine. În fibra netedă a peretelui arteriolar se termină fibre nervoase vegetative,

Scanned with OKEN Scanner

orto- și parasimpatice. Arcul reflex pentru reglarea tonusului arterial cuprinde, ca și arcurile reflexe ale sistemului nervos central, căi centripete, centri suprapuși în nevrax și căi centrifuge.

Reglarea nervoasă a tonusului vascular. Reactivitatea țesuturilor vasculare, cu componentele sale simpatico- și parasimpaticomimetică, este influențată de compoziția mediului umoral, și anume de diverșii constituenți ai sîngelui : gazoși (oxigen, bioxid de carbon), minerali (potasiu, calciu etc.) sau organici (diverse proteine și mai ales metaboliți care iau naștere în timpul funcționării organelor). Dintre aceștia unii sînt hipertensori (tiramina sau VEM), alții sînt hipotensori (adenina și mai ales histamina). Substanțele histaminice, ca și acetilcolina și VDM, sînt între altele responsabile principale pentru scăderile de tensiune în unele forme de șoc. Formarea lor în exces într-o anumită regiune poate declanșa reacții secundare, compensatoare.

Metaboliții care iau naștere în timpul funcției organelor constituie factorul chimic, care, împreună cu variațiile destinderii arteriale, ca factor mecanic, excită pe cale reflexă centrii vasomotori. Avem de-a face deci cu un mecanism proprioreceptor care reglează centrii vasomotori prin stimuli cu originea în însuși arborele vascular. Stimulii mecanici sau chimici sînt culeși de fibrele centripete, la nivelul baro- respectiv chemoreceptorilor din zonele reflexogene.

Baroreceptorii sînt constituiți dintr-o rețea bogată de terminații nervoase, situate între straturile pereților arteriali, la nivelul regiunii sinocarotidiene și al cîrjei aortice. Se admite că ar mai exista receptori sensibili la distensia vasculară și în alte zone decît cele amintite, practic în tot arborele vascular.

Impulsurile depresoare plecate de la nivelul baroreceptorilor, proporționate cu presiunea sanguină, converg către centrii vasomotori care mențin tonusul întregului sistem vascular. În stare normală ele anihilează impulsurile presoare, tensiunea arterială rămînînd astfel la valori normale.

Sistemul baroreceptor este un reglator al tensiunii arteriale pentru variații de scurtă durată, intervenind, de exemplu, în modificările posturale. Dacă tensiunea este ridicată vreme mai îndelungată, sistemul baroreceptor se adaptează la noul nivel și nu mai intră în joc decît la tensiuni mai mari. Intervenția sa obișnuită este promptă, la 2—3 secunde de la producerea unei schimbări tensionale și are efect maxim la 25—35 de secunde.

În realitate, stimulul activității baroreceptorilor îl formează nu atît gradul de presiune intravasculară, cît intensitatea tensiunii intraparietale. Într-adevăr, Heymans, aplicînd asupra musculaturii netede de la nivelul baroreceptorilor substanțe care contractă fibrele

Scanned with OKEN Scanner

musculare și cresc tensiunea intraparietală (adrenalină, efedrină, pitresină), obține o scădere a tensiunii arteriale. Din contră, substanțele relaxante (acetilcolină, Priscol) cresc tensiunea. Cum în pereții vasculari s-au găsit depozitate cantități mari de adrenalină și noradrenalină, este posibil ca aceste substanțe să intervină, în mod normal activ, în homeostaza tensiunii arteriale, influențînd starea de tensiune a pereților arteriali, mai ales la nivelul baroreceptorilor.

Chemoreceptorii sînt reprezentați la animal prin corpusculul carotidian *(glomus caroticum)* și corpusculul aortic (acesta nu a fost demonstrat în întregime la om). Se crede că glomul carotic eliberează adrenalină sau noradrenalină, care, acționînd asupra sinusului carotidian, influențează sensibilitatea la stimulii presori.

Chemoreceptorii sînt stimulați de hipoxie, de scăderea pH-ului și de acumularea de CO_2. Excitația lor crește tonusul centrilor vasoconstrictori și al fibrelor simpatice. Cum aceleași substanțe, care la nivelul chemoreceptrilor au un efect presor, sînt vasodilatatoare cînd acționează direct la nivelul vaselor periferice, se realizează un dublu mecanism foarte util în distribuția sîngelui la nivelul organelor active.

★

Centrii vasomotori sînt influențați în plus, în afară de impulsurile proprioreceptoare, venite de la baro- și chemoreceptori, de o serie întreagă de stimuli exteroreceptori, care pot veni de la organele locomotorii sau de la viscere. Astfel, stimularea capătului central al oricărui nerv poate provoca, după natura și intensitatea excitantului utilizat, o creștere sau o scădere a tensiunii sanguine. Pentru a produce reflexul presor trebuie aplicat de obicei un stimul mult mai puternic decît cel necesar pentru a obține răspunsul depresor, adică un excitant care ar produce durerea la animalul conștient. În ambele reflexe, intensitatea răspunsului depinde de numărul fibrelor aferente implicate.

În mod normal, acumularea unui exces de metaboliți rezultați dintr-o activitate intensă, într-o anumită zonă, determină un reflex vasoconstrictiv în zonele inactive, cu excepția organelor vitale (creier, inimă etc.). În acest mod se poate realiza o distribuire rațională a cantității de sînge, după nevoie.

Contactul dintre piele și apa rece (4°) provoacă, în mod normal, o ascensiune a tensiunii arteriale (testul presor la rece).

Stimulii viscerali (distensia vezicii urinare, distensia intestinului, inspirația profundă) pot avea de asemenea efecte presoare.

Scanned with OKEN Scanner

Calea aferentă a stimulilor culeşi de baro- şi chemoreceptori spre centrii vasomotori o formează fibrele centripete, cu traiecte complexe. Cele care pornesc din zona sinocarotidiană sînt conţinute în nervul sinuzal. Fibrele care pornesc de la nivelul zonei aortice pot fi grupate la unele animale (de exemplu iepure) într-un nerv separat, ramură a vagului, nervul aortic sau depresor Cyon şi Ludwig. La om, după Danielopolu, noţiunea anatomică a unui nerv senzitiv unic al inimii trebuie părăsită, în realitate fiind vorba de o mulţime de fibre care merg pe căi diferite, intrînd în ramurile vagului sau simpaticului, către centrii vasomotori.

Calea eferentă este realizată de fibrele centrifuge ale nervilor vasomotori, aparţinînd simpaticului şi parasimpaticului, primul vasoconstrictor şi hipertensor, al doilea vasodilatator şi hipotensor. Labilitatea echilibrului dintre aceste două sisteme determină, în cea mai mare parte, variaţiile tensiunii arteriale. Într-adevăr, cea mai mare parte a rezistenţei vasculare o constituie arteriolele din aria splanhnică. Vasoconstricţia splanhnică, scăzînd scurgerea sîngelui din sistemul arterial, provoacă o creştere a presiunii. În absenţa factorilor echilibratori, hipertensiunea persistă atît timp cît persistă vasoconstricţia. Dilatarea vaselor abdominale, invers, atrage scăderea rezistenţei periferice şi a tensiunii. Cînd vasele splanhnice sînt complet dilatate, pot acumula aproape tot sîngele din corp şi tensiunea arterială tinde către zero.

★

Inervaţia simpatică şi parasimpatică are conexiuni în măduva spinării, bulb, hipotalamus şi scoarţa cerebrală. Centrii medulari sînt coordonaţi de centrii bulbari, vasodilatator şi vasoconstrictor. Aceştia, pe de o parte, sînt sensibili la modificările chimice sanguine, iar pe de alta, datorită conexiunilor pe care le au cu centrii supra- şi subiacenţi, suferă influenţe atît periferice, cît şi centrale.

Centrii bulbari sînt subordonaţi reglării hipotalamice. Hipotalamusul este implicat în controlul integrat atît al simpaticului, cît şi al parasimpaticului. Pînă în momentul de faţă nu se cunoaşte existenţa morfologică a unor centri hipotalamici speciali afectaţi vasoconstricţiei.

Integrarea fenomenelor vasomotorii are loc în scoarţa cerebrală, care le coordonează şi orientează după necesităţile momentane ale organismului. Cortexul inhibă fenomenele hipotalamice. Dacă se stimulează lobul frontal, atît frecvenţa bătăilor inimii, cît şi tensiunea arterială sînt modificate. La animale cu cortexul excitat apar manifestări simpatice, manifestări care trebuie privite ca rezultatul eliberării centrilor arhaici de controlul inhibitor cortical.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi conexiunile nu se cunosc precis, se admite astăzi că legăturile scoarţei cerebrale cu inervaţia vegetativă se găsesc în aria premotorie. Într-adevăr, prin stimularea ariilor 4 şi 6 se produce vasoconstricţie sau vasodilataţie, cu modificarea frecvenţei cardiace.

Excitaţiile de ordin psihic pot influenţa tensiunea arterială pe această cale. Manifestările vegetative şi musculare ale emoţiilor îşi au centrul declanşant în hipotalamus.

★

Sintetizînd cele expuse mai sus, putem spune în ultimă analiză că distribuirea sîngelui la diverse ţesuturi — şi cu aceasta îndeplinirea principalei funcţii a circulaţiei — este asigurată în organism printr-o largă adaptare a vaselor la nevoile locale şi momentane, graţie unei reglări homeostatice complexe. Martor al acestor continue procese de adaptare, tensiunea arterială oscilează în limite restrînse. Denivelările mari sînt împiedicate prin intervenţia promptă a unor mecanisme echilibratoare. Reglarea tonusului vascular se datoreşte astfel reflexelor proprioreceptive, reflexe la care participă, din punct de vedere anatomic, receptorii endoparietali ai unor zone specializate, fibrele centripete şi centrifuge ale inervaţiei vegetative, cu neuronul de origine situat la diverse niveluri, şi centrii nervoşi superiori. Tonusul vascular este influenţat în acelaşi timp şi de stimuli exteroreceptori. Datorită activităţii coordonate şi integrate a centrilor nervoşi, modificările funcţionale care au loc în însuşi arborele circulator, în întregul organism sau în mediul înconjurător atrag o adaptare promptă, adecvată şi eficientă a circulaţiei la nevoile nou-create.

Reglarea umorală a tonusului vascular. Atît simpaticul, cît şi parasimpaticul acţionează la nivelul terminaţiilor prin eliberarea de mediatori chimici.

În cazul fibrelor parasimpatice (pre- şi postganglionare), mediatorul chimic este acetilcolina, care se găseşte în ţesuturi într-o formă inactivă, legată, probabil sub formă labilă, de constituenţi celulari lipidici sau protidici. Sub influenţa impulsurilor nervoase, difuzează şi devine activă. Eficacitatea sa este de scurtă durată, deci nu are un efect prelungit, deoarece, o dată devenită activă, acetilcolina este supusă acţiunii hidrolizante a unui ferment cu efect prompt, colinesteraza. Pierderea datorită hidrolizei enzimatice este compensată prin resinteza substanţei din colină, în prezenţa adenozintrifosfatului, de un alt ferment, colinacetilaza.

Fiind distrusă rapid de colinesterază, atît la nivelul terminaţiilor nervoase, cît şi în sînge, funcţia acetilcolinei este o funcţie locală, dilatînd vasele în jurul locului unde a fost eliberată. Spre

Scanned with OKEN Scanner

deosebire de ea însă, substanțele vasoconstrictoare, eliberate în circulația generală, au efecte ce interesează întregul organism.

Transmițătorul simpatic este noradrenalina ; stimularea nervilor simpatici poate elibera în plus, în anumite condiții, și cantități mici de adrenalină. Noradrenalina constituie amina simpaticomimetică predominantă, iar adrenalina reprezintă mai puțin de 20%. Spre deosebire de proporția constantă a noradrenalinei la nivelul joncțiunilor neuroefectoare postganglionare, proporția dintre noradrenalină și adrenalină în medulosuprarenală diferă mult de la o specie de mamifere la alta. La om, la acest nivel, în mod normal predomină adrenalina.

Atît *in vitro*, cît și *in vivo*, adrenalina ia naștere prin metilarea noradrenalinei, grupul metil fiind furnizat de donatorii de tip metionină. Precursorii posibili ai noradrenalinei cuprind dihidroxifenilalanina și hidroxitiramina (dopamina). Ambii mediatori (noradrenalina și adrenalina) sînt distruși în organism în mare parte, după toate aparențele, prin acțiunea unor enzime, de tipul monoaminoxidazei, care i-ar inactiva la nivelul joncțiunilor neuroefectoare într-un mod analog felului în care intervine colinesteraza în dezacetilarea acetilcolinei. În ce măsură intervine acest mecanism în mod fiziologic în reglarea concentrației aminelor presoare nu se știe precis. După toate probabilitățile însă, acestui mecanism i se datorește efectul trecător pe care îl au în organism aminele presoare. În orice caz, există în plus și o anumită eliminare zilnică normală prin urină. Dozarea acestor catecolamine în grup sau în mod separat, ca și dozarea unor produși ai lor de metabolism, cum este acidul vanil-mandelic, furnizează informații prețioase în cazul unor măriri patologice și reprezintă probe de fond în diagnosticarea unui feocromocitom.

Acțiunea celor doi mediatori simpaticomimetici diferă uneori numai cantitativ, alteori însă este diametral opusă. Astfel, ambele substanțe contractă vasele cutane, determinînd paloarea, adrenalina mai mult însă decît noradrenalina. Dar, pe cînd adrenalina dilată arterele mușchilor scheletali, crescînd fluxul sangiun și accelerînd frecvența bătăilor cardiace, noradrenalina provoacă o vasoconstricție generalizată (cu excepția coronarelor, pe care le dilată) și scade fluxul sanguin muscular. Pe cînd ridicarea tensională provocată de adrenalină se face în primul rînd prin mărirea debitului cardiac și deci este o acțiune trecătoare și neeconomică, creșterea tensiunii datorită noradrenalinei este o consecință a sporirii rezistenței periferice. În acest caz crește, prin urmare, atît presiunea sistolică, cît și cea diastolică. În mod reflex, prin excitarea zonelor baroreceptoare, ca urmare a ridicării tensionale, după noradrenalină apare o bradicardie.

Scanned with OKEN Scanner

Pe cînd noradrenalina intervine ca mediator chimic obișnuit al proceselor de excitație simpatică, adrenalina intră în acțiune în împrejurări care cer o adaptare urgentă, redistribuind masa sanguină și crescînd debitul cardiac.

Intensitatea răspunsului presor la agenții adrenergici depinde nu numai de cantitatea eliberată la nivelul joncțiunii neuroefectoare sau de gradul ori promptitudinea inactivării lor, ci și de sensibilitatea arborelui vascular. Există astfel un număr mare de agenți hormonali sau de produși metabolici care afectează profund reacția vasculară la catecolamine.

Numeroase substanțe, prin acțiune directă, sau potențate de altele, sau influențînd reactivitatea peretelui vascular, pot interveni în anumite momente și împrejurări în controlarea tensiunii arteriale, fără ca să se cunoască precis rolul lor în condiții fiziologice.

Hormonii corticosuprarenali și în special dezoxicorticosteronul (DOCA) și aldosteronul influențează indirect tonusul vascular prin rolul principal pe care îl au în metabolismul electrolitic și al apei. Rolul lor în patogenia hipertensiunii arteriale va fi discutat la capitolul respectiv.

Tiroida intervine și ea în mod indirect, sensibilizînd vasele la acțiunea adrenergicelor.

Pitresina, în afara rolului cunoscut în excreția renală de apă, are o acțiune vasoconstrictoare arteriolară, de mică importanță însă. Se pare că ar fi eliberată în cursul lipotimiilor.

Serotonina sau 5-hidroxitriptamina, substanță identică cu enteramina extrasă din celulele cromafine interstițiale, se eliberează în cursul proceselor de coagulare și se admite că ar interveni în spasmul vascular local asociat cu o agresiune vasculară. Injectată intravenos la om, are o acțiune variabilă, în funcție de tonusul neurogen, fie directă, presoare, fie indirectă, depresoare, prin stimularea baroreceptorilor sinocarotidieni.

Un rol deosebit de important în reglarea umorală a tensiunii arteriale îi revine rinichiului, care, în condiții de irigare insuficientă, eliberează substanțe presoare capabile să mențină, în primul rînd, presiunea vasculară glomerulară cu o secreție urinară normală. Efectul general al acestei substanțe este o ridicare promptă și susținută a rezistenței periferice și, în consecință, a tensiunii arteriale.

Principalul responsabil de efectul hipertensiv este renina, o enzimă proteolitică, legată de specie, care, acționînd asupra unei α_2-globuline plasmatice (hipertensinogenul sau angiotensina I), dă naștere unei substanțe hipertensive (hipertensina sau angiotensina II.) Locul de formare a reninei este cortexul renal (după Goormaghtigh, aparatul juxtaglomerular). Substanța activă a sistemului renină-hi-

Scanned with OKEN Scanner

pertensină este hipertensina sau angiotensina II, care a fost izolată încă din 1954 și ulterior sitetizată, fiind, din punct de vedere chimic, un octopeptid. Acțiunea hipertensivă a hipertensinei este foarte puternică și promptă, dar de scurtă durată, deosebindu-se astfel de renină, care își produce efectul lent — din cauza timpului necesar pentru producerea principiului activ — și la care efectul produs are o durată mai lungă. Angiotensina acționează direct asupra musculaturii arteriolare, producînd constricția generală a arteriolelor, inclusiv a coronarelor (spre deosebire de noradrenalină) și reducînd debitul cardiac și eficiența inimii. Producînd constricția arteriolei glomerulare eferente, angiotensina crește presiunea glomerulară, deși reduce fluxul renal.

Acțiunea hipertensinei este inhibată de o enzimă ce se găsește în mucoasa intestinală, în hematii și în rinichi. De asemenea, se poate obține o neutralizare a reninei cu antirenină, anticorp care se poate obține prin injecții repetate de renină la animale de experiență. Avînd în vedere însă specificitatea reninei, antirenina de la animale nu poate fi utilizată la om.

★

— Rinichiul intervine în reglarea tensiunii arteriale și prin eliberarea în condiții anormale — ischemia fiind stimulul determinant — a unei alte substanțe presoare, denumită substanță sau material vasoexcitator (VEM). Această substanță, a cărei natură chimică este necunoscută, apare în faza compensată a șocului și mărește contractilitatea locală a vaselor mici. Ea este contrabalansată de o substanță vasodilatatoare (VDM), identificată cu feritina, care ia naștere în ficatul ischemic și care, cînd este în exces, ar fi răspunzătoare de decompensarea șocului.

★

În rezumat, tensiunea arterială, deși în general este mai mult sau mai puțin constantă pentru unul și același individ, oscilează în jurul unui anumit punct, în funcție de numeroasele influențe endogene și exogene cărora este supusă. Organismul este protejat împotriva unor denivelări periculoase, datorită unui mecanism homeostatic complet, mecanism în care sînt implicate reglarea nervoasă a tonusului vascular, intervenția chimică a diverșilor hormoni și metaboliți (hipertensori sau hipotensori) care, prin vărsarea lor alternativă în sînge, prin interacțiunea lor și prin influența directă asupra tonusului vascular sau prin influența indirectă asupra siste-

Scanned with OKEN Scanner

mului nervos vegetativ, antrenează în mod reflex creşterea sau scăderea tensiunii, necesare compensării tendinţei dezechilibratorii din fiecare moment.

b) VARIAŢIILE FIZIOLOGICE ALE TENSIUNII ARTERIALE

Deşi la persoanele normotensive tensiunea arterială poate fi socotită o constantă fiziologică, ea prezintă totuşi oscilaţii mai mult sau mai puţin semnificative în legătură cu vîrsta, sexul, constituţia, diverse situaţii şi factori de mediu. Posibilitatea acestor oscilaţii este util să fie bine cunoscută pentru a nu interpreta greşit valoarea unor cifre tensionale şi pentru a lua eventual măsuri la bolnavii hipertensivi împotriva producerii lor.

Vîrsta. La copil, tensiunea arterială creşte treptat în ceea ce priveşte maxima de la circa 80 mm Hg în primele luni, la 105 mm Hg la vîrsta de 12 ani, în raport cu înălţimea şi greutatea ; minima se găseşte în medie la 60 mm Hg. Cu instalarea pubertăţii are loc o creştere mai bruscă, ajungînd la 120 mm la 17 ani la băieţi, iar la fete pe la 15 ani.

Aprecierea valorilor normale ale tensiunii arteriale la adulţi se sprijină pe cercetările statistice cu rază largă, făcute în diferite colectivităţi. Neomogenitatea inerentă a grupelor studiate (studenţi, recruţi, asiguraţi, muncitori cu specific variat de activitate etc.) nu permite să se vorbească de anumite valori tensionale valabile pentru fiecare grup de vîrstă în parte. Există o curbă a tensiunii arteriale pentru fiecare vîrstă şi studiul acestor curbe arată că, pe măsură ce omul îmbătrîneşte, limita superioară a tensiunii normale tinde să crească, astfel încît la 65 de ani se pot considera ca normale valori de 175/95 mm Hg, pentru bărbaţi, şi 192/102 mm Hg, pentru femei. Presiunea sistolică mai ales tinde să crească, în raport cu pierderea elasticităţii arteriale consecutive sclerozei. După 65 de ani, în general tensiunea arterială încetează să mai crească.

Diversele formule mnemotehnice care încearcă să stabilească un raport între vîrstă şi cifra tensională sînt artificiale, neconforme cu realitatea nici măcar în linii mari, şi nu sînt de luat în consideraţie.

Sexul. Practic nu există diferenţe semnificative tensionale între sexe. Cel mult o uşoară diferenţă în plus — pînă la 10 mm Hg —, la sexul masculin, după pubertate şi pînă pe la 40 de ani, cînd valorile tensionale încep să depăşească la femei în medie cam cu aceeaşi cifră pe cele constatate la bărbaţi.

Rasa. Diferenţele de tensiune arterială constatate între diferitele populaţii nu par să ţină de rasă, ci de felul de viaţă. La negrii din Africa se constată creşteri ale tensiunii arteriale atît în aşe-

Scanned with OKEN Scanner

zările primitive, cît și în cele civilizate. Afirmația că hipertensiunea arterială este absentă sau foarte rară la rasele orientale nu a putut fi confirmată. Media tensiunii arteriale la popoarele orientale, la care s-au făcut cercetări, este cu foarte puțin mai coborîtă față de tensiunea americanilor urbani. Americanii care și-au însușit felul de viață din China au în general tensiunea mai joasă, iar chinezii aclimatizați condițiilor de trai din America fac la fel de des hipertensiune arterială, ca și americanii. Diversele populații urbane care au în dieta lor un număr de calorii ridicat sînt la fel de înclinate spre hipertensiune, indiferent de rasă.

Tipul constituțional. Între conformația corpului și tensiunea arterială se pare că există o relație. Încă din tipologia lui Hippocrat se vorbește de *habitus phtysicus* și *habitus apoplecticus,* constatîndu-se o legătură între tipul constituțional și hemoragia cerebrală. În general, longilinii astenici au tensiunea arterială mai scăzută decît brevilinii stenici. Aceștia din urmă sînt deseori și supraponderali. În determinarea tensiunii arteriale însă factorul primar pare tipul constituțional, nu greutatea. Atît îngrășarea excesivă, cît și hipertensiunea ar fi efecte secundare, astfel explicîndu-se coexistența frecventă a celor două situații.

Greutatea corporală. Înainte de 35 și 40 de ani, obezitatea nu este decît rareori însoțită de hipertensiune arterială. O circumferință mare a brațului (prin neaplicarea corectă a brasardului) poate falsifica însă citirea tensiunii, dînd valori mai mari cu cel mult 10—15 mm Hg.

După 40 de ani, vîrstă la care apare de obicei obezitatea și la care și hipertensiunea începe să devină frecventă, toate statisticile arată o coexistență mare a celor două afecțiuni. Bineînțeles că fiind vorba de adevăruri statistice, nu orice obez este periclitat, în mod fatal, să devină hipertensiv.

Respirația. Tensiunea arterială scade în inspirație și crește în expirație, lucru care nu se observă în timpul respirației liniștite, dar devine manifest în respirația forțată, amplă, sau în respirația jenată, cum se constată la unii emfizematoși.

Oprirea respirației mai mult de 20 de secunde ridică tensiunea. Observații făcute pe un număr mare de persoane, prin proba de apnee, au arătat la hiperreactivi creșteri mai mari decît la normali, dar mai mici decît la hipertensivi. Din contră, hiperpneea face să scadă tensiunea arterială, această scădere ducînd la cei cu o hipotensiune idiopatică pînă la colaps ortostatic.

Creșterea tensiunii arteriale în timpul apneei și scăderea în timpul hiperventilației se datoresc înmagazinării, respectiv eliminării de bioxid de carbon.

Scanned with OKEN Scanner

Manevra Valsalva, prin creşterea presiunii toracice, modifică hemodinamica pulmonară şi, scăzînd întoarcerea venoasă, micşorează debitul cardiac şi cu aceasta tensiunea arterială. Aceste scăderi pot atinge 60—80 mm Hg, pentru maximă, şi 30—40 mm, pentru minimă. Important este însă că, o dată cu reluarea respiraţiei, tensiunea arterială revine rapid şi de multe ori depăşeşte cifrele anterioare. Acest fapt are o valoare practică deosebită, căci mecanismul fiziologic al manevrei Valsalva se realizează în cursul actului defecaţiei sau al travaliului. Or, dacă ascensiunile ulterioare pot ajunge chiar la normotensivi pînă la 180 mm Hg, la hipertensivi ele pot fi mult mai mari şi pot provoca accidente vasculare serioase.

Tusea provoacă, de asemenea, variaţii ale presiunii toracice, antrenînd astfel consecinţe similare manevrei Valsalva. La normal, scăderile tensionale pe care le poate provoca o cvintă de tuse sînt însă mai mari şi pot duce, uneori, chiar la pierderi de cunoştinţă. Faptul se explică prin intrarea în acţiune a baroreceptorilor, care, stimulaţi de variaţiile intermitente ale tensiunii arteriale, permit o vasodilataţie mai intensă.

Manevra Müller, inversă manevrei Valsalva, adică o inspiraţie adîncă cu glota închisă scade tensiunea arterială, oprind sîngele pentru moment în inimă şi plămîni şi determinînd o micşorare a debitului cardiac.

Digestia şi alimentaţia. Efectul meselor asupra presiunii sanguine este controversat, depinzînd, se pare, de cantitatea ingerată şi de momentul digestiei. Astfel, ingestia rapidă a unor cantităţi mari de lichid creşte tensiunea arterială. În primul moment după masă, se poate înregistra o ridicare a presiunii sistolice, consecinţă a umplerii stomacului. Acestei ascensiuni îi urmează o scădere sub nivelul de bază, coincizînd cu perioada activă a secreţiei stomacului şi determinată de vasodilataţia organelor digestive. În fine, o a treia fază, de creştere tardivă, se datoreşte, probabil, distensiei intestinului de către hrană.

Reacţiile tensionale au însă variaţii, după cum este vorba de persoane normo- sau hipertensive. La cei dintîi, tensiunea arterială ar creşte după masă, pe cînd la hipertensivi ar diminua. Scăderea poate fi bruscă, mergînd pînă la pierderea cunoştinţei la hipertensivii trataţi cu ganglioplegice, la care lipseşte controlul simpatic al tensiunii. Este indicat ca aceşti bolnavi să stea culcaţi după masă.

Felul alimentaţiei are efecte la distanţă asupra tensiunii arteriale. Astfel, postul prelungit provoacă o scădere treptată atît a presiunii sistolice, cît şi a celei diastolice, cu revenire la normal imediat ce este întrerupt. Este ceea ce au demonstrat cercetările epidemiologice făcute în U.R.S.S., Olanda şi Japonia şi mai ales constatările făcute în timpul blocării Leningradului, cînd decesele

Scanned with OKEN Scanner

prin hipertensiune au diminuat pînă la 5,2% ; au crescut însă la 54,5%, după ridicarea asediului și reluarea alimentației obișnuite. Se pare că reducerea lipidelor ar scădea nu numai incidența aterosclerozei, dar și a hipertensiunii.

Alcoolul ridică tensiunea arterială într-un prim-moment și tranzitoriu, printr-o vasoconstricție reflexă a vaselor splanhnice. Imediat însă ce trece în sînge, scade presiunea prin vasodilatația pe care o produce. Nu există probe că alcoolul ar juca vreun rol în patogenia aterosclerozei sau a hipertensiunii. Procentul de hipertensivi este același la alcoolici, ca și la abstinenți. De aceea autorii anglo-saxoni recomandă chiar uzul — nu însă abuzul — de alcool tare la persoanele peste 50 de ani. Alcoolurile tari au însă dezavantajul că produc îngrășarea bolnavului, dacă acesta nu-și supraveghează regimul alimentar, favorizînd astfel ateroscleroza. La cirotici, la hepaticii cronici și la vechii alcoolici se constată, în general, o tendință către valori tensionale coborîte.

Cafeaua, deși este vasodilatatoare și scade tensiunea arterială, poate, indirect, avea efecte contrarii, deoarece la unele persoane, la care predomină efectul excitator asupra scoarței cerebrale, provoacă stări de agitație, cu insomnii și palpitații. De aceea, uzul ei este permis numai la cei care nu prezintă astfel de manifestări.

Fumatul. După toate aparențele, fumatul are o acțiune nocivă asupra vaselor. Într-adevăr statisticile arată o longevitate mai redusă și o frecvență mai mare a tulburărilor cardiovasculare la fumători, iar cercetările experimentale demonstrează acțiunea vasoconstrictivă a nicotinei, în raport cu concentrația pe care o atinge în sînge. Deoarece însă la om cantitatea de nicotină pătrunsă în organism depinde de calitatea tutunului, de numărul țigărilor și de felul cum se fumează și deoarece creșterile tensionale se observă numai la indivizii hiperreactivi, nu se poate afirma, în mod categoric, ca un adevăr general, că fumatul are o acțiune hipertensivă. De aceea, uzul *moderat* (fără a „trage în piept") poate fi permis persoanelor la care fumatul determină o relaxare nervoasă și la care pulsul, tensiunea arterială și vasele retiniene nu indică o hiperreactivitate. Nicotina poate declanșa însă o constricție coronariană ; la persoane de vîrstă mijlocie poate provoca accese anginoase, favorizînd o accelerare a evoluției leziunilor aterosclerotice și miocardice. Fumătorii de țigări de foi sînt mult mai predispuși decît fumătorii de țigarete sau pipă.

Ciclul menstrual. Tensiunea arterială nu este influențată de ciclul menstrual. De asemenea, menopauza normală nu se asociază cu modificări ale tensiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Sarcina în mod normal, nu este însoțită de modificări tensionale semnificative. Creșterile de la începutul și din timpul travaliului sînt provocate de dureri sau de contracțiile musculare.

Distensia vezicii urinare, ca și distensia tubului digestiv poate constitui un factor de ascensiune a tensiunii arteriale.

Poziția corpului și sectorul în care se măsoară. În mod obișnuit, tensiunea arterială este minimă în decubit și maximă în ortostatism. Dacă trecerea dintr-o poziție într-alta se face treptat și în mod pasiv, ascensiunile tensionale sînt mici; dacă este activă, se înregistrează în 1—2 minute modificări de 8—10 mm Hg atît ale presiunii sistolice, cît și ale presiunii diastolice. În aceste ridicări bruște se produce inițial o scădere ușoară a presiunii, ca efect al gravității, supracompensată, ulterior, prin intrarea în acțiune a tonusului simpatic.

Variațiile tensionale în sus sau în jos în legătură cu poziția sînt mult mai mari la bolnavii hipertensivi, decît la persoanele normale.

Uneori, există o reacție inversă la ridicarea în picioare, cu scăderea persistentă a tensiunii arteriale, însoțită de fenomene dezagreabile (ameteli, pierderi de cunoștință). Acestea se datoresc inactivității simpatice și se observă fie în hipertensiuni ortostatice, idiopatice, fie la hipertensivii tratați cu medicamente hipotensoare. De asemenea, în feocromocitom se pot înregistra scăderi mari ale tensiunii în ortostatism.

Atunci cînd se determină tensiunea în ortostatism. sau în poziție șezîndă, trebuie respectată o tehnică corectă, standard, menținîndu-se brațul pacientului la orizontală, la nivelul inimii, sprijinit de ceva său de altă persoană. Într-adevăr, dacă se ridică brațul din poziția de drepți — cu brațul lipit de corp — la verticală, valorile sistolice scad în medie cu 50 mm Hg. Se pot culege adesea date informative foarte prețioase, înregistrînd tensiunea arterială în mai multe sectoare ale corpului și ținînd seamă de diverse asimetrii funcționale. Dar și aci trebuie bine cunoscute diferențele fiziologice. Astfel între brațul drept și stîng există diferențe de 3—4 mm Hg la 15—40% dintre cei examinați. Aceste cifre cresc cu cît valorile tensionale sînt mai depărtate de normal și ajung pînă la 40 mm Hg, maxima, și 20 mm, minima. Tensiunea arterială mai mare de la brațul drept s-ar explica prin faptul că jetul sanguin este azvîrlit direct în trunchiul brahiocefalic.

Nu trebuie să uităm însă, atunci cînd tensiunea arterială se determină succesiv la diferite segmente, că în timpul scurs între două înregistrări se pot produce și mici variații generale spontane.

La membrele inferioare presiunea este în mod normal mai mare decît la cele superioare, în medie cu 20—40 mm Hg, pentru valorile

Scanned with OKEN Scanner

Sarcina în mod normal, nu este însoțită de modificări tensionale semnificative. Creșterile de la începutul și din timpul travaliului sînt provocate de dureri sau de contracțiile musculare.

Distensia vezicii urinare, ca și distensia tubului digestiv poate constitui un factor de ascensiune a tensiunii arteriale.

Poziția corpului și sectorul în care se măsoară. În mod obișnuit, tensiunea arterială este minimă în decubit și maximă în ortostatism. Dacă trecerea dintr-o poziție într-alta se face treptat și în mod pasiv, ascensiunile tensionale sînt mici ; dacă este activă, se înregistrează în 1—2 minute modificări de 8—10 mm Hg atît ale presiunii sistolice, cît și ale presiunii diastolice. În aceste ridicări bruște se produce inițial o scădere ușoară a presiunii, ca efect al gravității, supracompensată, ulterior, prin intrarea în acțiune a tonusului simpatic.

Variațiile tensionale în sus sau în jos în legătură cu poziția sînt mult mai mari la bolnavii hipertensivi, decît la persoanele normale.

Uneori, există o reacție inversă la ridicarea în picioare, cu scăderea persistentă a tensiunii arteriale, însoțită de fenomene dezagreabile (ameteli, pierderi de cunoștință). Acestea se datoresc inactivității simpatice și se observă fie în hipertensiuni ortostatice, idiopatice, fie la hipertensivii tratați cu medicamente hipotensoare. De asemenea, în feocromocitom se pot înregistra scăderi mari ale tensiunii în ortostatism.

Atunci cînd se determină tensiunea în ortostatism. sau în poziție șezîndă, trebuie respectată o tehnică corectă, standard, menținîndu-se brațul pacientului la orizontală, la nivelul inimii, sprijinit de ceva sau de altă persoană. Într-adevăr, dacă se ridică brațul din poziția de drepți — cu brațul lipit de corp — la verticală, valorile sistolice scad în medie cu 50 mm Hg. Se pot culege adesea date informative foarte prețioase, înregistrînd tensiunea arterială în mai multe sectoare ale corpului și ținînd seamă de diverse asimetrii funcționale. Dar și aci trebuie bine cunoscute diferențele fiziologice. Astfel între brațul drept și stîng există diferențe de 3—4 mm Hg la 15—40% dintre cei examinați. Aceste cifre cresc cu cît valorile tensionale sînt mai depărtate de normal și ajung pînă la 40 mm Hg, maxima, și 20 mm, minima. Tensiunea arterială mai mare de la brațul drept s-ar explica prin faptul că jetul sanguin este azvîrlit direct în trunchiul brahiocefalic.

Nu trebuie să uităm însă, atunci cînd tensiunea arterială se determină succesiv la diferite segmente, că în timpul scurs între două înregistrări se pot produce și mici variații generale spontane.

La membrele inferioare presiunea este în mod normal mai mare decît la cele superioare, în medie cu 20—40 mm Hg, pentru valorile

Scanned with OKEN Scanner

sistolice, și cu 10—20 mm Hg, pentru cele diastolice. Pentru a înregistra însă corect presiunea, camera pneumatică trebuie să fie adaptată la lățimea coapsei și să aibă 16—18 cm.

O diferență mai mare între membrele inferioare și superioare se constată în insuficiența aortică și hipertensiunea arterială. Din contră, o diferență mai mică se observă în coarctația aortei, în tromboza bifurcației aortice (sindromul Leriche) sau în tromboza arterelor iliace și în anevrismul aortei (mai ales aorta abdominală).

Importanța înregistrării tensiunii arteriale la membrele inferioare stă în faptul că această determinare poate descoperi uneori, din timp, deficiențe în irigarea unuia sau altuia dintre membrele inferioare sau, indirect, cînd tensiunea arterială la membrele superioare este mai mică, un deficit circulator în subclavie. În plus, obișnuința de a cerceta în mod sistematic tensiunea arterială la membrele inferioare mărește numărul diagnosticelor corecte de coarctație a aortei.

Exercițiul fizic. Tensiunea arterială crește direct proporțional cu efortul voluntar cerut și cu munca depusă. Presiunea sistolică este influențată mai mult decît cea diastolică. După un efort mic sau un efort mare, de lungă sau de scurtă durată, tensiunea arterială sistolică poate crește pînă la 70 mm Hg. Tensiunea diastolică se comportă însă în mod diferit după intensitatea efortului. Cînd efortul este moderat, tensiunea scade, deși crește debitul cardiac, deoarece există o vasodilatație de activitate musculară mai accentuată. În efortul sever, presiunea se ridică, creșterea debitului cardiac depășind cu mult importanța vasodilatației periferice. Modificările tensiunii depind, bineînțeles, de gradul de antrenament al individului și un efort susținut are totdeauna efecte mai accentuate decît unul obișnuit. La cei neantrenați, lipsind o adaptare automată, promptă, a circulației, creșterile tensionale sînt mai mari.

Imediat după efort, presiunea scade la normal sau puțin sub aceasta și, după cîteva oscilații, se statornicește în 1—4 minute la valorile anterioare.

Creșterile tensionale legate de efort sînt mult mai accentuate la hipertensivi, decît la normali sau decît la hipotensivi.

Activitatea intelectuală și emoțiile. Activitatea intelectuală nu are efecte asupra tensiunii arteriale, decît dacă este însoțită de o stare de tensiune nervoasă.

Factorul emotiv este însă unul dintre factorii cei mai importanți care ridică tensiunea și produc hipertensiune esențială. Frica, teama, mînia, anxietatea, durerea și orice activitate mentală încordată au un efect presor, mărind acțiunea cardiacă și contractînd vasele, atît prin stimularea centrilor vasoconstrictivi, pe cale nervoasă, cît și prin eliberarea de adrenalină. Sub influența diverselor

Scanned with OKEN Scanner

excitații nervoase poate avea loc o creștere notabilă, rapidă, a tensiunii, împreună cu o accelerare a inimii. Emoțiile neexteriorizate. stăpînite, au și ele același răsunet asupra sistemului nervos central, ca și cele manifestate.

Reactivitatea individuală este foarte variată. Unele persoane prezintă o ușoară creștere, alții o creștere considerabilă a tensiunii arteriale la emoții. La unii creșterea este de scurtă durată, la alții durează ore întregi. O simplă conversație „enervantă" la un hiperreactiv poate declanșa creșteri ale maximei cu 20—70 mm Hg, iar ale minimei cu 10—30 mm. În general, reacțiile sînt mult mai intense la femei și la intelectuali. Excitațiile senzitive sau senzoriale au aceeași acțiune ca și emoțiile.

De aceste fapte trebuie să se țină seamă totdeauna cînd se determină tensiunea arterială. Dacă la o persoană placidă variațiile emoționale au un rol mic, la un anxios o singură înregistrare a tensiunii nu permite nici o concluzie, ea putînd fi doar expresia unei labilități vasculare neobișnuite. Într-adevăr, la o astfel de persoană, tensiunea arterială poate prezenta diferențe impresionante, după cum înregistrarea se face de către o persoană cunoscută, o soră sau un medic și după cum se manifestă o atitudine prietenoasă, încurajatoare sau pedantă și alarmistă față de pacient.

Somn. Atît presiunea sistolică, cît mai ales presiunea diastolică, care poate coborî cu 15—20 mm Hg, scad în cursul unui somn liniștit. Efectul se datorește micșorării iritabilității centrilor nervoși, relaxării musculare și dilatării vasculare. Presiunea este mică în primele ore ale somnului, pentru a reveni la normal în apropierea momentului trezirii. Tensiunea crește, dacă somnul este întovărășit de o activitate motorie imaginară (vise agitate). Astfel de tulburări ale somnului se pot întovărăși la hipertensivi de urcări rapide ale tensiunii, cu 50—70 mm Hg maxima și aproximativ 30 mm Hg minima, urcări care sînt răspunzătoare de accidentele cerebrale din timpul somnului.

Modificări diurne ale tensiunii arteriale. Tensiunea arterială are modificări diurne, datorite, în parte, variațiilor debitului cardiac și, în parte, variațiilor tonusului centrului vasomotor. Consecințele sînt creșterile gradate ale tensiunii arteriale, atingîndu-se valorile cele mai mari între orele 18 și 19 și cele mai scăzute în timpul nopții, între orele 3 și 4. Acest lucru nu este general, pentru că sînt bolnavi care au o tensiune arterială mai mică după-amiaza decît dimineața. Variațiile sînt mai accentuate la cei cu tensiunea ridicată. Într-adevăr, dacă la normotensivi există diferențe diurne în jurul a 35 mm Hg, la hipertensivi ele pot ajunge la 55—65 mm Hg.

Scanned with OKEN Scanner

S-au observat și variații săptămînale, legate de activitatea profesională. Valorile tensionale cresc de obicei de marți pînă sîmbătă, pentru a scădea duminica și lunea.

Climatul. Se constată scăderi de tensiune la europenii stabiliți în regiunile tropicale. Nu se poate aprecia însă dacă acest fapt nu ține de modificările ritmului de viață sau ale alimentației.

Altitudinea. Prin anoxemie, altitudinea provoacă o scădere a tensiunii arteriale, cu accelerarea pulsului. Aceasta se petrece mai ales la început, înainte de aclimatizare. Prăbușirea tensiunii poate atinge la unii indivizi pînă la 22 mm Hg. Există însă o susceptibilitate individuală accentuată. Maxima este interesată în mod principal și constant; minima poate chiar să crească. Exercițiul, în aceste condiții, dezechilibrează aparatul circulator mult mai ușor.

★

Rezumînd cele expuse, tensiunea arterială are, sub impulsul activităților fiziologice curente și sub influența stimulilor exteriori, frecvente tendințe de dezechilibrare, tendințe pe care organismul le contrabalansează prin largile sale posibilități de adaptare. Adaptările se fac cu oscilații mai mici sau mai mari, în raport cu reactivitatea individuală. Întotdeauna trebuie să se țină seamă de aceste oscilații, atunci cînd se determină presiunea arterială la o persoană și, mai ales, atunci cînd se caută să se tragă concluzii din această determinare.

Scanned with OKEN Scanner

II. SISTEMATICA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. CE ESTE HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ. CRITERII DE APRECIERE. IMPORTANȚĂ

După cum s-a arătat în capitolul precedent, tensiunea arterială este menținută în organism în limite mai mult sau mai puțin restrînse, datorită intervenției unor numeroase și complexe mecanisme homeostatice. Fixarea la valori superioare constituie hipertensiunea arterială, situație legată de obicei de manifestări patologice și generatoare de accidente grave din partea celor mai importante organe (creier, inimă, rinichi).

Importanța pentru patologia cardiovasculară o dovedesc frecvența foarte mare a hipertensiunii arteriale în bolile de inimă și în accidentele vasculare, cerebrale, frecvența și mai mare a acestor boli ca situație finală în evoluția hipertensiunii arteriale și faptul că se poate demonstra, din punct de vedere fiziologic, că hipertensiunea mărește travaliul cardiac, împiedicînd o bună funcționare a inimii.

Importanța socială a hipertensiunii arteriale este demonstrată de faptul că în momentul de față este cea mai frecventă cauză de morbiditate și mortalitate din lumea întreagă.

Cu toată această importanță incontestabilă a bolii și cu toate că există nenumărate studii, nu s-a stabilit un acord unanim nici asupra definiției, nici asupra criteriilor de recunoaștere și nici asupra proceselor care stau la baza hipertensiunii.

Astfel este încă o problemă îndoielnică dacă hipertensiunea esențială, forma cea mai frecventă, este o boală, deci o stare calitativ diferită de normal (cu alte cuvinte, un proces fiziopatologic prezent la unii și absent la alții), sau este numai o situație deosebită cantitativ care caracterizează limita superioară, determinată arbitrar, a scării tensionale. Teza că hipertensiunea reprezintă doar o variație cantitativă, o susceptibilitate individuală la tensiuni mai

Scanned with OKEN Scanner

mari decît normalul, determinată de factori ereditari și de ambianță, a fost susținută de Pickering și se bazează pe lipsa unei linii de demarcație netă între presiunile mari și cele normale în cercetările fiziologice. Este o apreciere pur statistică, în care nu se ia în considerație însă posibilitatea suprapunerii, în anumite grupe de vîrstă, a două curbe diferite : fragmentul superior al curbei presiunilor normale, cu fragmentul inferior al curbei hipertensivilor. Într-adevăr, materialul pe baza căruia Pickering își stabilește curbele sale de distribuire „continuă" sau „unimodală" a presiunilor arteriale reprezintă, în fond, o colectivitate neomogenă, fapt pe care îl demonstrează net cercetările făcute la persoanele de vîrstă medie, la gemeni sau la persoanele cu ereditate hipertensivă simplă sau dublă. Aceste cercetări, punînd în evidență în mod net leziunile vasculare la diverse grade de hipertensiune cu ereditate similară, demască falsa continuitate a curbei de distribuire a tensiunilor arteriale și arată că, de fapt, curba are un aspect „bimodal", cu două maxime, separarea între cele două grupe avînd loc la o tensiune de 160 mm Hg, pentru maximă, și de 95 mm Hg, pentru minimă. Se confirmă astfel ceea ce sprijină experiența îndelungată a clinicii, realitatea hipertensiunii arteriale ca boală, deci *stare calitativ diferită de normal.*

★

Faptul că tensiunea arterială variază atît de mult de la o citire la alta i-a făcut pe unii cercetători să pună la îndoială posibilitatea stabilirii unei valori normale, precum și a utilizării presiunii sanguine ca indice al unei boli vasculare. Cu toate acestea, dacă se examinează grupe mari de persoane, în condiții similare, erorile legate de măsurători individuale se șterg și încep să se precizeze anumite aspecte sugestive. Astfel, cercetările statistice, atît ale variațiilor individuale ale tensiunilor momentane, cît și ale mediilor tensionale sau ale curbelor de distribuire a tensiunilor pe grupe de vîrstă arată că există o creștere continuă a valorilor tensiunii sanguine în raport cu vîrsta. Ceea ce se poate imputa acestor constatări este că au fost făcute pe colectivități diferite, la diverse vîrste. Totuși, studii în număr mai mare pe unii și aceiași indivizi, urmărite de-a lungul anilor, arată și ele că tensiunea crește cu anii.

Datorită acestor fapte, stabilirea limitei superioare a tensiunilor normale este dificilă, mai ales la vîrstele înaintate. Dacă la tineri se poate constata un raport între o mortalitate crescută și o presiune sanguină mare, la oameni în vîrstă letalitatea este atît de mare, încît este greu să se precizeze influența specifică a tensiunii arteriale. Studii comparative pe oameni în vîrstă, unii „aparent sănătoși", iar alții cu boli vasculare hipertensive au arătat că la

Scanned with OKEN Scanner

indivizii sănătoși în vîrstă de peste 65 de ani tensiunea încetează să mai crească și că, la această vîrstă, limita superioară a normalului este de 175/95 mm Hg, pentru bărbați, și de 192/102 mm Hg, pentru femei. Cercetînd apoi tensiunile bolnavilor cu afecțiuni cardiovasculare hipertensive, se observă că media acestora cade înăuntrul limitelor superioare ale normalului. Ducînd mai departe analiza

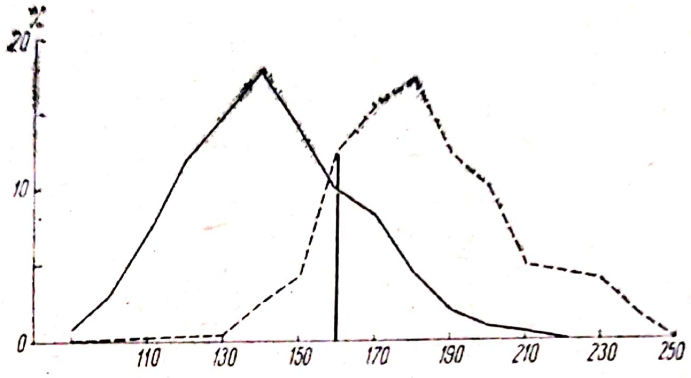

Fig. 1. — Curbele de distribuire a presiunilor sistolice la bărbați în vîrstă de 65—84 de ani

a ——— bărbați normali; *b* — — — — bărbați cu boli vasculare hipertensive (după A.M. Master și R. P. Lasser).

zonei de suprapunere între curba tensiunilor normale și a celor anormale, în așa fel, încît linia de demarcare să despartă maximele celor două curbe, Master ajunge în cele din urmă la concluzia că la bărbații în vîrstă orice tensiune sistolică peste 175 mm Hg este probabil patologică, indiferent de diastolică, precum și orice diastolică peste 100 mm Hg, indiferent de tensiunea sistolică. O presiune de 160 mm Hg la un om în vîrstă trebuie considerată normală atît timp cît minima nu depășește 100 mm Hg. La femei, orice tensiune maximă peste 185 mm Hg și minimă peste 103 mm Hg trebuie de asemenea considerată anormală. Și aci, o tensiune de 160 mm Hg trebuie considerată normală, dacă presiunea diastolică nu este mărită.

După cum se vede, stabilirea limitei normale a tensiunii, cu corectivele sale după vîrstă, este dificilă și mai mult sau mai puțin arbitrară. Concluziile diverșilor cercetători neconcordînd, problema a fost dezbătută în Comisia de experți a Organizației Mondiale a Sănătății, care a considerat drept *hipertensiune arterială cifrele de peste 160/95 mm Hg, indicînd ca valoare normală superioară 140/90 mm Hg. Zona intermediară (140/90—160/95 mm Hg) urmează a fi apreciată de la caz la caz, după vîrstă, sex, date clinice etc.*

Dacă părăsim domeniul statistic şi revenim la concretul individual, se constată că atît determinarea presiunii sanguine, cît şi aprecierea existenţei unei hipertensiuni arteriale la o anumită persoană sînt îngreuiate de cel puţin 3 factori : lipsa de precizie în determinarea presiunii, deosebirile dintre presiunea bazală şi acci-

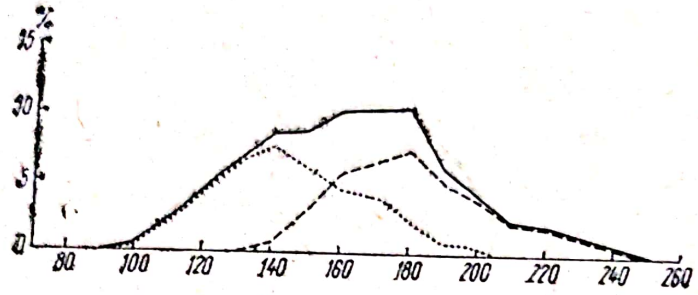

Fig. 2. — Distribuirea tensiunilor arteriale la persoane de peste 65 de ani.
a ——— curbă unimodală ; b — — — — boală vasculară hipertensivă (curbă bimodală); c . . . normal (curbă bimodală).

dentală şi lipsa unor criterii precise de recunoaştere a hipertensiunii arteriale.

Pentru a avea rezultate comparabile în citirea tensiunii arteriale, este necesar mai întîi să se respecte dispoziţiile standard stabilite : brasard al aparatului de 13 cm şi determinarea minimei în momentul în care dispar sunetele, nu cînd se asurzesc.

În presiunea arterială intervin modificări semnificative de la o zi la alta şi dintr-un moment într-altul, în raport cu factori emoţionali sau de altă natură. Presiunile înregistrate fără a ţine seama de momentul în care se iau, de factorii de ambianţă şi fără a pregăti bolnavul constituie presiunile accidentale. Repetînd înregistrările la intervale scurte, pot să existe variaţii mai mult sau mai puţin importante. Cînd există o labilitate mare şi valorile atinse sînt superioare normalului, ne aflăm în faţa unei hipertensiuni labile. Atunci cînd se vorbeşte de hipertensiune, eticheta se referă la o astfel de citire accidentală, de cele mai multe ori unică. Corect, de obicei se acceptă ca tensiune reală cea mai mică tensiune arterială înregistrată după o serie de citiri succesive (tensiune reziduală). Pentru a elimina, pe cît se poate, mai mult factorii de eroare accidentali în indicarea tensiunii arteriale, se recomandă să se ia drept bază de judecată valorile pe care şi le măsoară la el acasă însuşi bolnavul, educat în acest sens, sau chiar o înregistrare continuă, automată. Se constată astfel diferenţe mari faţă de cele citite de o persoană străină şi mai ales faţă de cele stabilite de medic

Scanned with OKEN Scanner

în cabinetul său, unde bolnavul se găsește într-o stare de tensiune psihică, întreținută, de cele mai multe ori, de atitudinea pedantă sau alarmistă a profesionistului. Este recomandabil, mai ales pentru cei care se găsesc sub un tratament hipotensiv, și pentru a aprecia cît mai obiectiv efectul traumatizant continuu al hipertensiunii arteriale asupra vaselor, ca citirea să se facă atît în clino-, cît și în ortostatism și să se calculeze o medie săptămînală. Este bine ca această medie să pornească de la cifrele bazale, adică cele citite dimineața înainte de sculare, iar în stabilirea eficacității unui tratament să se țină seama că tensiunea bazală, ca și cea accidentală au adesea tendință la scădere în caz de hipertensiune, atunci cînd bolnavul păstrează un repaus absolut cîtva timp, de exemplu o săptămînă.

În fața dilemei alegerii unei valori cît mai indicatoare a modificării mecanicii circulatoare este natural să nu avem criterii certe de apreciere a existenței, naturii și debutului unei hipertensiuni. Toate aprecierile se bazează pe un material statistic mai mult sau mai puțin neomogen și cercetat, de cele mai multe ori pe baza unor idei preconcepute. O examinare critică a numeroaselor date statistice, date importante pentru aprecierea limitelor tensiunii normale, pentru aprecierea frecvenței hipertensiunii arteriale, a legăturii dintre hipertensiune și existența unor manifestări vasculare și a corelației dintre gradul hipertensiunii și apariția diverselor complicații viscerale, pune în evidență valoarea lor de multe ori relativă și baza lor șubredă. O cercetare metodică în această privință necesită o activitate planificată, pe baza unei nomenclaturi unice și a unor criterii uniforme de observație și sortare a cazurilor. Multe dintre datele vechi trebuie reconsiderate sau verificate prin prisma acestei atitudini critice. Din păcate, astfel de cercetări sînt încă izolate și de aceea cunoștințele noastre privitoare la situația exactă în lume a hipertensiunii arteriale sînt încă lacunare. Din datele existente rezultă : 1) importanța factorilor familiali și de ambianță în hipertensiunea esențială ; 2) valoarea relativă a unei cifre exacte care să separe tensiunile normale de hipertensiunea arterială ; 3) importanța leziunilor vasculare, indiferent de mărimea tensiunii, și necesitatea cercetării lor prin toate mijloacele posibile, nu numai prin măsurarea tensiunii ; 4) rolul fundamental al tensiunii diastolice pentru evoluția bolii.

Într-adevăr, *cifra tensională*, a cărei valoare normală am văzut că este acceptată în mod arbitrar, *nu are decît o semnificație relativă în aprecierea bolii și nu trebuie să se acorde atenție prea mare stabilirii unei linii de demarcație exacte între tensiunea arterială normală și tensiunea ridicată*. Grade mici de hipertensiune, cu o semnificație statistic redusă, pot avea o importanță deosebită în

Scanned with OKEN Scanner

cazul individual și, invers, hipertensiuni mari pot avea o valoare neglijabilă. Pentru a exemplifica relativitatea valorii cifrei tensiunii arteriale, apreciată rigid după media statistică, să presupunem exemplul unei persoane care are în mod normal o tensiune arterială de 105/75 mm Hg și face la un moment dat o glomerulonefrită, în cursul căreia tensiunea arterială se ridică la 145/90 mm Hg. Pentru acela care cunoștea mai dinainte tensiunea arterială, bolnavul acesta este un hipertensiv ; pentru acela care nu-i cunoștea tensiunea arterială, el este un normotensiv, deoarece valorile sale tensionale se încadrează în limitele, arbitrar stabilite, ale tensiunii normale.

Ceea ce interesează în fiecare caz în speță este leziunea vasculară, indiferent de cifra tensională. Ce se poate spune cu certitudine este că, în determinarea leziunilor vasculare, rolul principal îl joacă tensiunea diastolică și că atît apariția complicațiilor cardiovasculare, cît și scăderea limitei de viață se observă mai ales la bolnavii cu o presiune minimă constantă de 110 mm Hg și, cu atît mai mult, cînd minima depășește 120—130 mm Hg.

B. CLASIFICAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

În principiu, hipertensiunea poate surveni ca o consecință a modificării oricăruia dintre factorii care determină tensiunea arterială sau a alterării oricăruia dintre mecanismele sale homeostatice.

Creșterea debitului cardiac este cauza hipertensiunii arteriale observate în următoarele împrejurări : bradicardie extremă (de exemplu în blocul atrioventricular complet), insuficiență aortică, fistulă arterio-venoasă, persistență de canal arterial, anemie severă, boală Paget, tireotoxicoză și febră. În toate aceste cazuri, *hipertensiunea este sistolică* și urmează măririi debit-bătăii.

Vîscozitatea sanguină nu intervine practic ca o cauză în hipertensiunile clinice. Sindromul Gaisböck (policitemie cu poliglobulie) se pare că este o coincidență între poliglobulie și hipertensiune esențială, datorită faptului că maladia sanguină apare la o vîrstă la care cea de a doua boală este frecventă.

Descreșterea elasticității pereților aortici și a ramurilor principale ale aortei este cauza *hipertensiunii sistolice* senile sau a celei observate la ateroscleroși.

Creșterea rezistenței periferice este însă cea mai frecventă cauză imediată a hipertensiunii. Multiplele mecanisme homeostatice care reglează acest factor esențial al circulației periferice pot fi, fiecare în parte sau mai multe concomitent, influențate de cauze cunoscute uneori, alteori de factori etiologici greu de precizat. Toate aceste

Scanned with OKEN Scanner

hipertensiuni au o caracteristică comună — sînt atît sistolice, cît și diastolice, iar elementul lor specific și care este esențial pentru evoluția determinărilor vasculare este *hipertensiunea diastolică.*

Hipertensiunea arterială secundară

Hipertensiunile secundare, simptomatice, se întîlnesc în coarctația aortei, în bolile parenchimatoase difuze renale, în nefropatiile monolaterale, variate ca origine, care realizează leziuni vasculare ischemiante, în toxicoza gravidică, în saturnism și în unele boli endocrine. Ca număr ele reprezintă o minoritate, dar totuși trebuie cercetate în mod sistematic, înainte de a ne opri la diagnosticul mai frecvent de hipertensiune esențială (circa 90%).

În *coarctația aortei,* hipertensiunea se datorește barajului mecanic și intervenției probabile, în plus, a unui factor renal (mecanismul reninic), care provoacă vasoconstricția arteriolară cu ridicarea rezistenței periferice.

Alterările difuze ale parenchimului renal consecutive unor leziuni inflamatoare — în primul rînd glomerulonefrita și pielonefrita cronică — pot avea ca semn unic evident o ridicare a tensiunii arteriale, ceea ce face ca ele să constituie cea mai frecventă problemă de diagnostic practic în cadrul hipertensiunii. Ele vor fi detaliate în cadrul acestui capitol.

Diabetul poate avea uneori asupra rinichiului consecințe oarecum similare leziunilor inflamatoare. După o lungă perioadă de decompensare, cu glicozurie, la oamenii în vîrstă, se poate instala glomeruloscleroza (sindromul Kimmelstiel-Wilson), caracterizată printr-o depozitare de material hialin în glomeruli, cu îngroșarea membranei bazale glomerulare și cu scleroza arteriolelor aferente și eferente. Se constată albuminurie accentuată, cu edeme (sindrom pseudonefrotic) și, uneori, insuficiență renală. Hipertensiunea arterială se asociază în aceste cazuri mai des decît la diabeticii fără glomeruloscleroză, dar rămîne un fenomen subsidiar.

Iradierea intensă abdominală cu scop terapeutic poate determina apariția unor leziuni difuze renale cu hipertensiune (nefrită de iradiere), întîlnite mai ales după tratarea seminomului, tumoare care necesită, în afară de extirparea testiculului, și iradierea intensă a ganglionilor limfatici aferenți abdominali, posteriori. Ca doză nocivă totală s-a găsit 3 000 r, timp de 35 de zile. Leziunea acută apare după o latență de 6—12 luni și are de obicei un mers malign. În cazurile cu evoluție favorabilă, bolnavii încep să aibă o ameliorare a simptomelor după circa 6 luni. Cele mai multe merg însă spre cronicizare, iar la necropsie se constată atît o perinefrită fibroasă,

Scanned with OKEN Scanner

cît și obliterarea anselor capilarului glomerular, o fibroză intertubulară, cu atrofia tubilor și leziuni necrotice arteriolare.

Lupusul eritematos diseminat (eritematoviscerita), boală de colagen caracterizată prin modificări inflamatoare ale pereților vasculari, afectează în proporție mare rinichiul, manifestîndu-se în acest caz prin insuficiență renală și destul de des și prin hipertensiune.

Poliarterita nodoasă, de asemenea boală de colagen, caracterizată prin leziuni vasculare necrotice, în toate organele, interesează mai totdeauna rinichiul și se însoțește de hipertensiune arterială. Ca și eritematoviscerita, apare mai ales la adolescenți și la tineri.

Atît lupusul eritematos diseminat, cît și poliarterita nodoasă pot fi considerate, din punctul de vedere al hipertensiunii arteriale, ca forme particulare de *hipertensiune reno-vasculară*, cu alte cuvinte o hipertensiune secundară leziunilor arterelor renale și care se realizează prin îngustarea lumenului vascular, ceea ce duce la ischemia organului și la eliberarea consecutivă de substanță presoare.

Nefropatiile monolaterale, cuprinzînd o gamă largă de leziuni, realizează în patologia umană adesea condițiile experimentale de ischemie a rinichiului și antrenează o hipertensiune cu mers malign, dacă nu i se recunoaște din timp originea și nu se intervine chirurgical.

Intoxicația cu plumb, socotită în secolul al XIX-lea, pe vremea cînd era foarte frecventă, ca un factor etiologic obișnuit al rinichiului „brightic", nu este considerată astăzi legată cauzal de hipertensiune. Experimental, nu s-a putut provoca hipertensiunea prin administrarea unor doze toxice, letale, de plumb.

Toxicoza gravidică se însoțește de o hipertensiune analogă celei din nefrita acută. Aceasta apare în cel de al treilea trimestru al sarcinii și dispare de obicei o dată cu vidarea uterului. Ea se poate repeta la sarcinile următoare.

Se pare că uterul gravid, în condiții de ischemie, ar fabrica o substanță, care, trecînd în circulație, are o acțiune vasoconstrictivă renală. Ischemia produsă în rinichi declanșează mecanismul reninic, cu vasoconstricție generalizată și hipertensiune consecutivă. În sprijinul acestui mod de a vedea lucrurile vin experiențe făcute pe cățele gravide, la care ischemia uterului, prin pensarea arterelor uterine, provoacă hipertensiune, precum și constatarea unor cantități mari de renină în sîngele femeilor cu toxemie gravidică.

Este posibil însă să intervină și alte mecanisme. Astfel, de pildă, s-ar putea ca, în condiții de anoxie, monoaminoxidaza placentară — enzimă abundentă în mod normal — să nu mai poată

Scanned with OKEN Scanner

distruge aminele presoare. Într-adevăr, se știe că atît în placentă, cît și în rinichi, activitatea acestui ferment depinde de tensiunea oxigenului.

Mecanismul ischemiei placentare explică gravitatea mai mare a toxemiei în sarcina gemelară și scăderea rapidă a tensiunii arteriale cînd fătul a murit, dar placenta nu s-a desfăcut, căci aceasta primește mai mult sînge după moartea fătului.

Hipertensiunile secundare endocrine sînt realizate de tumorile celulelor cromafine din medulosuprarenală, sau din ganglionii simpatici (feocromocitomul sau paragangliomul), sau prin supraproducția de corticosteroizi (sindrom Cushing, aldosteronism primar).

Hipertensiunile de origine neurologică, mai mult sau mai puțin importante, s-au descris ca urmare a dereglării centrilor homeostatici superiori. Aceste hipertensiuni sînt de obicei tranzitorii și reprezintă epifenomene în cadrul tulburărilor multiple ale afecțiunii neurologice. S-au semnalat astfel ridicări ale tensiunii arteriale după o contuzie cerebrală sau în cursul unei poliomielite bulbare. Cea mai interesantă formă este însă aceea a sindromului diencefalic, sindrom individualizat pentru prima oară la o persoană cu o tumoare a ventriculului stîng și socotit o „epilepsie autonomă diencefalică". Sindromul se caracterizează printr-o mare labilitate psiho-emoțională și neurocirculatoare, cu ascensiuni paroxistice ale tensiunii arteriale, apariție de pete roșii pe piele, tahicardie și transpirații. Astfel de manifestări se întîlnesc atît la persoane cu descărcări hipotalamice produse de boli organice (tumori, leziuni inflamatoare), cît și la un procent destul de mare de hipertensivi de tip „esențial". 10—15% dintre oamenii normali, în special femeile, prezintă acest sindrom diencefalic hipertensiv.

★

Interesul practic al tuturor hipertensiunilor secundare constă în faptul că o mare parte dintre ele, dacă sînt diagnosticate corect și la timp, pot beneficia de un tratament, în majoritatea cazurilor chirurgical, în urma căruia valorile tensionale scad, apropiindu-se de cifrele normale. Interesul teoretic îl constituie posibilitatea recunoașterii, pentru fiecare dintre ele, a unei etiologii și a unei patogenii mai mult sau mai puțin definite.

Hipertensiunea arterială primară (esențială)

Cea mai mare parte dintre bolnavii hipertensivi (circa 90%) nu se încadrează însă în nici una dintre categoriile de mai sus, ci aparțin unei entități patologice aparte, în care hipertensiunea este primară. Această hipertensiune primară poate fi definită ca o tul-

Scanned with OKEN Scanner

burare care are la bază, afară de influențe de mediu, un factor familial și se caracterizează printr-o creștere a presiunii diastolice și a rezistenței periferice vasculare, manifestări clinice variate după stadiul evolutiv și alterări fiziopatologice arteriolare tipice, în fazele înaintate ale bolii. Denumirea admisă pentru această hipertensiune primară este aceea de hipertensiune esențială.

Deoarece în sistematica hipertensiunii arteriale au existat în decursul evoluției cunoștințelor noastre concepții și atitudini diferite și deoarece utilizarea unei terminologii neunitare, reflectînd treptele istorice diferite ale cunoașterii științifice, dă naștere adesea la confuzii în discutarea problemelor referitoare la hipertensiune, socotim utilă o precizare a termenilor, înainte de a intra în fondul problemei.

Termenul *hipertensiune* reprezintă o noțiune generică și se referă la un semn, indiferent dacă el corespunde unei simple ridicări de tensiune accidentală sau unei boli vasculare, secundară sau primitivă. El nu poate fi confundat cu termenul specific de *hipertensiune esențială,* care se aplică bolii idiopatice definite mai sus. Acest termen, fără a nega bineînțeles o cauzalitate a bolii, pune în evidență principalul său caracter diferențial — lipsa unor cunoștințe exacte în momentul de față asupra cauzelor sale. Are avantajul că se poate aplica tuturor stadiilor evolutive ale bolii și că nu impietează asupra patogeniei cu teorii încă nedovedite sau valabile doar în anumite faze. Din acest motiv, în momentul de față acest termen reprezintă nomenclatura oficială, recomandată de O.M.S.

Termenul de *nefroangioscleroză,* aparținînd unei perioade exclusiv anatomice din sistematica medicală, nu mai corespunde cunoștințelor și criteriilor noastre actuale. Se utilizează des expresia de *boală hipertensivă* sau *boală hipertonică,* cu scopul de a pune în evidență natura patologică a anomaliei tensionale. Termenul de boală hipertonică implică o noțiune patogenică nedemonstrată pînă în momentul de față, și anume hipertonia ca unic mecanism al afecțiunii, în toate momentele sale. Termenul de boală hipertensivă, după cum remarcă și Comitetul de experți al O.M.S., este un termen utilizat în două sensuri : în unele țări ca sinonim al hipertensiunii esențiale, în alte țări în înțelesul de hipertensiune arterială în general, indiferent dacă este primară sau secundară. În plus, el pretează la confuzie cu *boala vasculară hipertensivă.* Acest ultim termen, care precizează alt caracter fundamental al bolii — de a cuprinde în întregime sistemul vascular — poate fi aplicat, în mod corect, numai în faza în care boala este „organicizată", cu alte cuvinte în momentul în care apar leziunile arteriolare, lucru care lipsește însă în perioada inițială.

Scanned with OKEN Scanner

Într-adevăr, hipertensiunea esenţială are o evoluţie stadială. Începutul său se diferenţiază cu dificultate, atît din punctul de vedere al patogeniei, cît şi al simptomatologiei, de o nevroză cu predominanţa fenomenelor vegetative, de aşa-zisa astenie neurocirculatoare. În acest stadiu, desemnat de O.M.S. ca stadiu I, boala este o adevărată „nevroză hipertonică" şi ei i se aplică de obicei termenul de *hipertensiune neurogenă*. Utilizarea acestui termen se extinde uneori în practică şi asupra perioadei mai înaintate, în care s-au instalat deja leziuni arteriolare, dar în care domină încă simptomatologia neurocirculatoare. De altfel, delimitarea perioadei nevrotice de începutul perioadei de organicizare este foarte dificilă. La începutul perioadei nevrotice se vorbeşte adesea de o fază prehipertensivă. Faza iniţială a bolii, cu labilitate neurocirculatoare şi ascensiuni accidentale ale tensiunii la indivizii bolnavi, practic nu se diferenţiază de ceea ce denumim hipertensiune neurogenă, iar termenul de predispoziţie la o viitoare hipertensiune arterială nu

TABELUL

Sistematizarea hipertensiunii arteriale şi echivalenţele de termeni

	După fazele evolutive (patogenic, anatomic, clinic)			După evoluţie	
				Lentă	Rapidă
Hipertensiunea arterială	*Hipertensiune primară* (hipertensiune esenţială, boală hipertonică, boală hipertensivă)	Stadiul funcţional (hipertensiune neurogenă, stadiul I)		Hipertensiune benignă (roşie, nefroangioscleroză benignă)	Hipertensiune malignă (palidă, nefroangioscleroză malignă)
		Stadiul leziunilor vasculare organice (boală vasculară hipertensivă)	Fără complicaţii viscerale (faza stabilizată, *stadiul al II-lea*)		
			Cu complicaţii viscerale (hipertensiune visceralizată, stadiul al III-lea) — Compensate		
			Cu complicaţii viscerale (hipertensiune visceralizată, stadiul al III-lea) — Decompensate		
	Hipertensiuni secundare				

Scanned with OKEN Scanner

se poate aplica decît la anumite categorii de indivizi și are ca atare un aspect statistic. În acest sens, ceea ce trebuie reținut din noțiunea de prehipertensiune este importanța pe care o au o ascendență hipertensivă sau în general vasculară, un anumit tip constituțional, un anumit echilibru endocrin, obezitatea sau tipul de reactivitate nervoasă și condițiile de mediu pentru dezvoltarea unei boli vasculare mai tîrziu.

În al doilea stadiu al evoluției sale, boala se organicizează, continuînd însă să aibă o simptomatologie exclusiv neurocirculatoare. Din acest moment putem vorbi de boală vasculară hipertensivă, iar consecințele sale, mai mult sau mai puțin tardive, vor fi leziunile viscerale (cardiace, cerebrale, renale în primul rînd). Acest al treilea stadiu formează *hipertensiunea visceralizată*. În apariția visceralizării, la oamenii mai în vîrstă, un rol primordial îl are coexistența aterosclerozei, boală cu verigi patogenice comune cu hipertensiunea ; prezența hipertensiunii accelerează evoluția aterosclerozei. Faza finală este aceea a decompensării funcționale a leziunilor viscerale.

În mod obișnuit, evoluția bolii se face lent, eșalonată pe un număr mare de ani. Este forma denumită *hipertensiune benignă* (vechea *hipertensiune roșie* Volhard). Mult mai rar, mersul este rapid, galopant, însoțindu-se de leziuni vasculare grave, necrotice, cu alterări obligatorii ale fundului de ochi de gradul al III-lea și al IV-lea și cu participarea, mai mult sau mai puțin intensă, a rinichiului. Aceasta este forma de *hipertensiune malignă* (vechea *hipertensiune palidă* Volhard sau *nefroangioscleroza malignă)* în care mecanismul de întreținere renală a hipertensiunii este cel principal. Diferențierea față de hipertensiunea de origine renală este foarte greu de făcut și de obicei hipertensiunea malignă este socotită forma de evoluție accelerată a hipertensiunii esențiale. Totuși, sînt autori care o socotesc un tip evolutiv particular, indiferent de cauza sa inițială.

Scanned with OKEN Scanner

III. FACTORI ETIOLOGICI ÎN HIPERTENSIUNEA ESENȚIALĂ

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă cauză de boală și de mortalitate în societatea modernă. În circa 90% din cazuri ea apare ca o boală primară, hipertensiunea esențială.

Hipertensiunea esențială se poate întîlni în principiu la orice vîrstă. În practică însă este excepțională la copii și rară la tineri. De obicei boala apare după deceniul al IV-lea și atinge frecvența maximă în deceniul al VI-lea de viață.

Pe un studiu efectuat la ASCAR, din circa 12 000 de hipertensivi prezentați la consultații, 48,1% au fost bărbați și 51,9% femei. Cifrele coincid cu cele prezentate în general de toate statisticile, care arată o interesare în proporții aproape egale a celor două sexe, cu o predominanță cel mult foarte discretă a femeilor.

În primele trei decenii, bărbații sînt proporțional mai numeroși, probabil datorită frecvenței mai mari a controalelor sistematice făcute de către aceștia cu ocazia recrutării sau angajării în serviciu. Între 30 și 50 de ani, numărul femeilor este net superior, ca după aceasta să existe o tendință progresivă de apropiere a procentelor.

În cursul evoluției sale, hipertensiunea arterială are un prim stadiu, în care, prin mecanisme mai greu de precizat, o serie de factori endogeni și exogeni ridică tensiunea arterială. Într-o fază mai înaintată, apar în organism modificări funcționale și structurale care tind să ridice și mai mult tensiunea arterială, permanentizînd-o.

FACTORI ENDOGENI

Rolul cauzelor constituționale în determinarea hipertensiunii esențiale este unanim admis. Pintre acestea, factorul cel mai important este ereditatea. „Ea influențează echilibrul fiziologic care decide nivelul tensiunii arteriale, raportul dintre influențele presoare și

cele depresoare, reacția subiectului prin simpatic sau parasimpatic, incidența obezității sau predispoziția la stări de tensiune nervoasă. Ereditatea influențează reactivitatea indivizilor la stimuli presori și capacitatea inimii și vaselor de a reacționa prin creșteri ale tensiunii arteriale. Și în acest caz se pune întrebarea dacă nu cumva, prin ereditate, individul capătă o diferență fundamentală în structura mușchiului din media arteriolară, care îl face mai sensibil la substanțele vasoconstrictoare circulante" (C. C. Iliescu).

Rolul eredității în hipertensiunea esențială poate fi demonstrat prin urmărirea bolii în cadrul unei familii, prin cercetarea antecedentelor familiale la un număr mare de bolnavi, prin determinări ale tensiunii arteriale la gemeni, prin măsurarea, cu regularitate, a tensiunii arteriale la rudele bolnavilor hipertensivi.

Urmărirea hipertensiunii arteriale în cadrul unei familii dă informații sugestive, deși de valoare incertă, căci în cazul unei boli atît de frecvente s-ar putea să existe simple coincidențe. Mai mult încă, rezultatele studiilor efectuate în acest sens sînt toate influențate de punctul de vedere de la care s-a pornit, de criteriile pe baza cărora s-a apreciat existența hipertensiunii și de presupunerea ei în trecutul familiei, pe baza unor afecțiuni care pot fi determinate de ea, dar care în fond indică cel mult o boală vasculară nesinonimă, în mod obligatoriu, cu hipertensiunea. În sfîrșit, rezultatele obținute sînt grevate de coeficientul mare de aproximație pe care îl reprezintă orice informație anamnestică din partea unor pacienți cu psihic și nivel de educație diferit. Pentru aceste motive, deși observația generală arată o incidență mai mare a hipertensiunii în familiile bolnavilor hipertensivi, decît în cele ale pacienților normotensivi, studiul antecedentelor familiale ale bolnavilor este un indiciu incert pentru demonstrarea rolului factorului ereditar. El exclude numeroase persoane necunoscute care de fapt au avut hipertensiune și include, pe de altă parte, pe altele, care se presupune că ar fi putut s-o aibă, dar care, de fapt, nu au avut-o. Aceste considerente explică de ce datele statistice privitoare la acest subiect, ca multe alte adevăruri demonstrabile statistic din cadrul hipertensiunii arteriale, variază foarte mult de la cercetător la cercetător.

Mai importante pentru dovedirea gradului în care tensiunea arterială depinde de factori moșteniți sînt măsurătorile presiunii sanguine la gemeni mono- și bizigoți. Toate studiile în această privință arată o corelație mult mai mare cu hipertensiunea între membrii perechilor monozigote, decît la cele bizigote. Ele arată însă totodată că, dacă factorul ereditar este necesar, o contribuție foarte mare o au și factorii de ambianță.

Cercetarea sistematică a tensiunii arteriale la rudele bolnavilor hipertensivi pune în evidență, de asemenea, importanța eredității

Scanned with OKEN Scanner

în apariția hipertensiunii arteriale. Descendenții hipertensivilor au, de regulă, o tendință către tensiuni mai mari încă din copilărie și sînt mult mai des hiperreactivi. O mare parte dintre ei devin mai tîrziu hipertensivi.

O imagine mai precisă asupra valorii factorului ereditar o sugerează statistica lui Hyman, efectuată la 1 524 de membri din 277 de familii. Din această statistică reiese că, dacă nici unul dintre părinți nu a suferit de hipertensiune, boala apare la copii în 3—5% din cazuri. Frecvența crește însă la 28%, dacă unul dintre ei a fost hipertensiv, și la 54%, cînd au fost ambii. Alte statistici împing chiar pînă la 90% incidența bolii la persoanele cu ereditate hipertensivă bilaterală.

Observații similare face Platt, care constată hipertensiunea arterială cel puțin la un părinte în 59% din cazurile unui lot de persoane cu hipertensiune esențială. Pe un lot martor, cu hipertensiuni secundare, ascendența hipertensivă se află doar în proporție de 21%. Se pare, după același autor, că un istoric familial de hipertensiune esențială indică un risc de instalare ulterioară a bolii în raport de 6/1.

La noi în țară, o statistică făcută de D. Popescu și colab. pe material de la ASCAR arată antecedente hipertensive la 26,6% dintre bolnavii hipertensivi, pe cînd la lotul martor erau numai 10,1%.

Calitatea care se moștenește este, se pare, un sistem vasomotor, care reacționează în mod excesiv la stimuli externi sau interni. În acest sens pledează cercetările lui Hines, care execută proba de creștere a presiunii la rece la 608 persoane cu tensiune arterială normală, la 10 perechi de gemeni și la 256 de membri din 36 de familii hipertensive sau nehipertensive. La hipertensivi și la cei care reacționează pozitiv la test (hiperreactivi) rezultă din anamneză că există de 5 ori mai des accidente cardiovasculare. La gemeni și la grupele familiale, tipul de reacție este ereditar. Hines nu găsește nici un hiperreactiv care să nu aibă o rudă hipertensivă sau hiperreactivă.

Această „hipereactivitate", adevărată sensibilizare a copiilor proveniți din părinți cu hipertensiune esențială, face ca, la ei, stimuli de orice natură să ridice cu mult mai mult tensiunea arterială. Aceste stări hipertensive repetate și de lungă durată duc, cu timpul, la un nivel ridicat al tensiunii arteriale și la stabilirea mai tîrziu a unei hipertensiuni esențiale.

În general, comparînd incidența observată și calculată a hipertensiunii la părinți și urmași, se constată prin probe destul de evidente că aceasta este moștenită ca o caracteristică dominantă. Sînt însă prea puține fapte pentru a trage o concluzie definitivă.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi *observaţiile referitoare la rolul eredităţii în hipertensiune* merg către un consens general asupra existenţei acestui factor, totuşi ele *nu sînt concludente nici în privinţa naturii, nici în privinţa gradului său de importanţă.* Sînt necesare pentru aceasta încă numeroase studii pe criterii de lucru unificate, atît asupra unui număr important de hipertensivi, cît şi a unor grupe de control.

FACTORI EXOGENI

Dacă factorii moşteniţi au un rol necesar în apariţia hipertensiunii esenţiale, ei fiind cei care determină modul de a reacţiona al organismului, nu mai puţin importanţi sînt stimulii venind din mediul înconjurător şi care hotărăsc apariţia bolii. Într-adevăr, după cum au arătat-o mai multe cercetări clasice, ambianţa are un rol extrem de important în variaţiile tensiunii arteriale.

Totuşi, demonstrarea rolului exact al fiecărui factor de mediu în parte este practic imposibilă. Niciodată nu se vor putea stabili grupe comparabile, în care unul singur dintre factori să varieze, în timp ce toţi ceilalţi rămîn constanţi. Trecînd însă peste exigenţa unei metode critice de studiu ştiinţific precis, este natural să bănuim ca agenţi hotărîtori în instalarea hipertensiunii esenţiale pe toţi acei factori care duc la ridicări tranzitorii ale tensiunii arteriale. Este de presupus că, la persoane cu susceptibilitate înnăscută, repetarea acelorași stimuli presori, cu adaptarea de moment a organismului după stereotipul propriu, să ducă, cu timpul, la fixarea unor valori tensionale înalte. În acest sens pledează şi faptul că o hipertensiune secundară persistentă (de exemplu prin leziune renală unilaterală, prin coarctaţie de aortă, prin Cushing sau feocromocitom) nu se normalizează totdeauna după eliminarea cauzei.

Este un fapt de observaţie şi afirmaţie curentă că activitatea exagerată şi tensiunea nervoasă mare, caracteristică civilizaţiei noastre, sînt elemente hotărîtore ale hipertensiunii.

Activitatea fizică poate ridica tensiunea arterială sistolică în mod pasager, prin mărirea debitului cardiac, diminuînd însă rezistenţa periferică. Reacţia hemodinamică este deci diferită de cea constatată în hipertensiunea esenţială.

Pe de altă parte, observaţiile clinice curente, ca şi cele epidemiologice arată că hipertensiunea nu este mai frecventă la cei cu muncă grea, că se observă de obicei valori tensionale mai mari la femei, cu alte cuvinte în condiţii de activitate fizică mai uşoară, şi că femeile predomină în clinicile de hipertensiune. Observaţiile efectuate la noi în ţară şi comunicate în cadrul Simpozionului cu tema „Hipertensiunea în industria grea“ de la Reşiţa, în decembrie

Scanned with OKEN Scanner

1962, demonstrează acest fapt, arătînd chiar că o muncă fizică intensă este, de obicei, corelată cu o tensiune arterială joasă, nu numai prin autoselecționarea indivizilor, ci, probabil, și prin efectul direct al efortului, cu transpirație abundentă și pierderi electrolitice. Munca grea poate fi însoțită însă de reacții hipertonice, atunci cînd este efectuată în condiții de încordare nervoasă mare.

Dieta și greutatea corporală. Calitatea alimentației și în special aportul proteic nu influențează tensiunea arterială. În schimb, nu există practic îndoială că supraalimentarea și obezitatea sînt strîns corelate cu hipertensiunea. Într-adevăr, hipertensiunea se constată de 2—6 ori mai des la supraponderali decît la cei cu greutate normală. Coeficientul de eroare pe care l-ar putea aduce în măsurarea tensiunii arteriale circumferința mărită a brațului la obezi nu este suficient pentru a justifica gradul tensiunii.

Experimental, s-a putut dovedi o favorizare a ridicării tensiunii sub influența creșterii greutății. S-ar putea ca modificările ateroscleroticе ale vaselor, foarte frecvente la hiperponderali, să producă și ele o ridicare a tensiunii arteriale, fie prin micșorarea elasticității pereților arteriali și a lumenului vascular, cu sporirea consecutivă a rezistenței periferice, fie prin afectarea vaselor renale, cu ischemia rinichilor și declanșarea mecanismului reninic.

În orice caz, un adevăr statistic la fel de important este evoluția nefavorabilă a hipertensiunii la obezi. Viața acestora este mai scurtă cu un procent care merge, după observațiile unor societăți de asigurare, pînă la 28, în cazul celor care depășesc standardul de greutate cu 25%.

Proba inversă în ceea ce privește importanța obezității o face scăderea tensiunii arteriale paralel cu diminuarea greutății la obezii care respectă un regim strict hipocaloric. Alimentația carențată este întovărășită de scăderea tensiunii, așa cum o dovedesc observațiile pe loturi experimentale, cît și cele efectuate în lagărele de concentrare și în timp de război. Revenirea la o alimentație abundentă însă după aceste condiții produce o creștere rapidă și mai mare a tensiunii arteriale.

Factorii de ambianță care acționează prin intermediul psihicului au fost în trecut fie supraestimați, fie neglijați. Astăzi există un consens aproape unanim în ceea ce privește acceptarea hipertensiunii esențiale ca o boală cortico-viscerală. Într-adevăr, variațiile accidentale ale tensiunii arteriale sînt extrem de influențate de stările emoționale. Ca o consecință a diferitelor reacții hipertonice, hipertensiunea arterială esențială este mult mai frecventă în societatea modernă la orășeni, la oameni de afaceri și intelectuali, în general la indivizii supuși unor tensiuni emoționale intense și frec-

Scanned with OKEN Scanner

vente, spre deosebire de rurali, de obicei mai flegmatici și mai puțin agitați de trepidațiile vieții contemporane.

O primă observație în privința corelației dintre hipertensiune și influența factorilor psihici este cvasiidentitatea dintre simptomele de debut ale unei hipertensiuni și cele ale unei nevroze. Există totuși diferențe dinamice importante între cele două situații și cercetări comparative pe diferite tipuri de nevrotici și psihotici nu duc la rezultate concludente. Ceea ce se poate afirma totuși este că există o corelație între stările de emoție ostilă reprimată și gradul de ridicare a tensiunii arteriale.

Anamnestic, coincidența dintre apariția unei hipertensiuni și existența unei situații legate de încordarea nervoasă deosebită este foarte frecventă. Privind însă lucrurile critic, nu putem fi siguri că tulburările nevrotice legate de această situație și care au determinat consultul medical nu au fost precedate de o ascensiune tensională asimptomatică și ignorată. Pe de altă parte, malignizarea unei hipertensiuni arteriale este precipitată adeseori de stări psihice și presupune o tensiune emoțională intensă.

Cercetările privitoare la corelația dintre hipertensiune și tipul de personalitate a individului prezintă un deosebit interes, dar, din nefericire, testele psihologice care se utilizează în acest sens sînt în fond o rezultantă atît a personalității celui examinat, cît și a celui care le interpretează. De aci există discordanțe între rezultatele diferitelor studii, discordanțe care țin desigur, în mare parte, și de concepțiile care domină mentalitatea cercetătorilor. Cu toate acestea, se poate spune că, în general, prehipertensivii sînt persoane care fac față mai greu decît oamenii normali unor situații caracterizate prin încordare nervoasă sau frustare, că sînt depășiți din punct de vedere emoțional și că deci sînt mai expuși la manifestările viscerale tranzitorii care însoțesc emoțiile negative, inclusiv repetatele ascensiunii tensionale. La astfel de persoane sistemul homeostatic al presiunii sanguine devine insuficient, dereglările tensionale au loc în sensul creșterii, oamenii fiind mult mai expuși stimulilor vasopresori. Astfel de ascensiuni repetate pot constitui una dintre condițiile numeroase ce duc la o hipertensiune fixată.

Adeseori ascensiunea tensională este legată de anumite condiții sociale și merită să fie menționată adevărata „tensiofobie" pe care o fac unele persoane, mai ales femei, sub influența examenelor repetate și informațiilor medicale incomplete. Acest complex psihic, întreținut de medic, poate duce la inițierea și fixarea unei hipertensiuni.

Invers, o psihoterapie bine condusă, chiar cu mijloace simpliste, eliberînd bolnavul de starea de anxietate în care trăiește, diminuă adesea tensiunea. Alteori, psihoterapia scade numai intensitatea

Scanned with OKEN Scanner

tulburărilor subiective și împiedică progresul bolii, fără a micșora însă tensiunea arterială. Aceasta nu este de mirare și nici nu este un argument împotriva rolului factorului emoțional în hipertensiune, odată ce și în alte împrejurări înlăturarea cauzei inițiale nu mai poate la un moment dat să suprime hipertensiunea.

Cele cîteva cazuri incidentale de leucotomie frontală la hipertensivi au dus la o scădere a tensiunii arteriale. Rezultatele neconcordante au și aci aceeași semnificație, ca și în cazul psihoterapiei. Un ultim aspect important al corelației hipertensiune-psihic este existența hipertensiunii în proporție mai mare la indivizii expuși timp mai îndelungat unei stări de anxietate sau altor stări afective puternice, însoțite de emoții negative. Observații făcute pe soldați în cantonament și în tranșee, în timpul războiului, arată o netă sporire a frecvenței hipertensiunii în această ultimă situație (Pickering).

În concluzie, dată fiind importanța factorilor de ambianță care acționează în hipertensiune prin intermediul psihicului, existența lor nu poate fi negată. Problema este însă deosebit de complexă, iar mijloacele noastre de cercetare sînt imperfecte și de o precizie îndoielnică, astfel încît în momentul de față concluziile cunoștințelor noastre nu sînt probatorii și mai este nevoie încă de multe cercetări conduse într-un spirit critic, pe un material bogat și urmărit timp îndelungat.

Factorii geografici au fost cercetați încă de multă vreme și concluziile neconcordante ale diferitelor studii tind, totuși, să arate că hipertensiunea la diferitele latitudini ale globului, pe diferite continente, la diferite rase și popoare, depinde de o complexitate de factori (sociali, economici, alimentari, psihodinamici) practic aceiași oriunde și la oricine. Cercetări mai vechi, care arătau o incidență mai mică a hipertensiunii la chinezi și la europenii stabiliți în China sau mai mare la chinezii și negrii domiciliați în America, nu au o valoare informativă, privite prin prisma critică a elementelor amintite mai sus.

★

În rezumat, hipertensiunea esențială este o boală extrem de frecventă, care apare la omul adult, pe baza unor factori constituționali moșteniți și sub influența unor factori de ambianță, cei mai importanți acționînd prin intermediul dietei și psihicului. Deși datele existente în acest sens permit să se afirme existența acestor factori, rolul lor și influențele reciproce dintre ei sînt mult prea complexe pentru a ne permite, deocamdată, să tragem concluzii exacte asupra modului în care fiecare dintre ei influențează deviațiile patologice ale tensiunii.

Scanned with OKEN Scanner

IV. FIZIOPATOLOGIA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. HIPERTENSIUNEA EXPERIMENTALĂ

Metodă de importanţă deosebită în studiile de patologie, crearea unui model experimental a adus şi în hipertensiunea arterială noi cunoştinţe şi amănunte de mare preţ, cu aceeaşi limită în valorificarea lor, ca în orice cercetare experimentală : dificultatea transpunerii la om a celor observate pe animal.

Cercetărilor vechi în această privinţă li se poate imputa, tuturor, lipsa unei metode de înregistrare repetată şi corectă a tensiunii la animalele de experienţă. Într-adevăr, o primă condiţie pentru valorificarea rezultatelor cercetărilor experimentale este standardizarea metodei de lucru şi determinarea presiunii sanguine la animalul neanesteziat, fără a-l speria sau a-i produce durere.

Animalele de experienţă care se pretează acestor cercetări sînt : cîinele, iepurele de casă şi şobolanul.

Deşi hipertensiunea a putut fi produsă încă mai de mult prin excizia ţesutului renal, precum şi prin secţionarea sinusului carotidian şi a nervilor depresori, adevăratul impuls pentru studiul hipertensiunii experimentale l-au dat cercetările lui Goldblatt, începute în 1934. În momentul de faţă hipertensiunea poate fi reprodusă prin intervenţii pe rinichi, prin administrarea la animale a unor constituienţi normali ai organismului, prin secţionarea sinusului carotidian şi a nervilor depresori, prin intervenţii pe creier şi prin producerea unor stimuli senzoriali puternici.

Constricţia arterei renale de o singură parte, dacă celălalt rinichi rămîne intact, produce la cîine şi iepure o creştere mică şi de scurtă durată a tensiunii arteriale. Hipertensiunea persistă însă ani de zile dacă se scoate celălalt rinichi. La şobolani se obţine acelaşi efect, chiar lăsînd rinichiul contralateral să rămînă pe loc. Starea generală a animalelor şi funcţia lor renală nu sînt alterate atît timp cît pensarea nu-i prea strînsă.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere histologic, atît la cîine, cît și la iepure nu se constată anomalii grosolane. Goormaghtigh observă însă o mărire a celulelor juxtaglomerulare, pe care le socotește secretoare, cu creșterea numărului de granulații. La șobolani se constată necroze arteriolare. La toate animalele de experiență, ventriculul stîng este hipertrofiat, în raport cu gradul tensiunii.

Cele mai interesante leziuni, care se observă la animalele care au suferit mai mult timp efectul hipertensiunii, sînt cele arteriale, similare celor din hipertensiunea cronică umană. În cazurile în care există o ridicare severă a tensiunii arteriale și coexistă o insuficiență renală, se constată leziuni acute necrotice arteriolare, absolut identice — atît ca sediu, cît și ca distribuire — cu cele din hipertensiunea malignă clinică. Rinichii sînt însă cruțați de astfel de leziuni. Experiențele lui Wilson și Byrom pe șobolani — animal la care se obține hipertensiune de tip malign prin pensarea unei singure artere renale, rinichiul advers rămînînd pe loc — au arătat că leziunile necrotice cruță rinichiul clampat, dar nu pe cel contralateral. Aceasta dovedește, în mod evident, rolul tensiunii mari în determinarea alterărilor vasculare, ele neinstalîndu-se acolo unde vasele sînt cruțate, prin pensare, de transmiterea șocului tensiunii.

Leziunile arteriale de tip aterom în aortă și arterele mari lipsesc în hipertensiunea experimentală, atît la cîine, cît și la iepure și șobolan. Dacă animalele sînt însă hrănite cu o dietă aterogenă, leziunile sînt mai severe și mai numeroase decît la animalele cărora nu li s-a produs hipertensiune experimentală.

Primele experiențe ale lui Goldblatt au atribuit ischemiei renale rolul hotărîtor în declanșarea hipertensiunii consecutive pensării arterei renale. Mai precis, este vorba de o alterare a raportului dintre fluxul sanguin și travaliul cerut rinichiului.

Mecanismul de producere a hipertensiunii experimentale prin pensarea arterei renale este, cu certitudine, creșterea rezistenței periferice prin vasoconstricția arterelor circulației sistemice. Sistemul nervos nu intervine în realizarea acestei vasoconstricții. Într-adevăr, dacă rinichiul este grefat la gît sau la coapse, pierzînd deci orice conexiune nervoasă, și se pensează artera, hipertensiunea apare ca și atunci cînd rinichiul se găsește *in situ* și dispare o dată cu suprimarea constricției. De asemenea, hipertensiunea prin constricția arterei renale apare și în cazul în care se extirpă complet lanțul simpatic. Se presupune, în consecință, că există un mecanism umoral și într-adevăr experiențele arată că rinichiul poate secreta o substanță presoare. Astfel sîngele venos renal, recoltat de la cîinii deveniți hipertensivi prin pensarea arterei renale, are, pe preparatele de broască, o acțiune vasoconstrictivă mult superioară sîngelui obținut de la animale normale.

Scanned with OKEN Scanner

Braun-Menendez, Fasciolo, Leloir și Muñoz au arătat că substanța presoare prezentă în sîngele venos renal, după constricția recentă a arterei renale, este o substanță proteică, pe care au denumit-o *hipertensivă* și care este identică cu substanța formată prin acțiunea reninei asupra proteinelor plasmatice. Pe de altă parte, s-a putut demonstra apariția unei cantități apreciabile de renină în sîngele venos renal la scurt interval după pensarea arterei renale. Posibilitatea ca eliberarea de renină în curentul sanguin să fie cauza producerii hipertensiunii după constricția arterei renale poate fi demonstrată, de asemenea, prin injectarea acestei substanțe la animale.

Așadar, în ceea ce privește perioada instalată la scurt timp după realizarea hipertensiunii experimentale prin constricția arterei renale, rezultatele sînt concludente : ea se datorește eliberării de renină, care — acționînd asupra hipertensinogenului plasmatic — produce hipertensina, substanță cu acțiune vasoconstrictivă generală. Cercetări similare făcute pe cîini, ale căror hipertensiuni prin rinichi Goldblatt durează de mai mult timp (de la 3 luni la 4 ani), nu au putut însă demonstra prezența reninei în sîngele venos renal. Se pare deci că hipertensiunea declanșată printr-un mecanism reninic este susținută printr-un mecanism diferit. Hipertensiunea se autoîntreține, chiar dacă se elimină pensarea arterei renale — cauza inițială care a determinat-o. Explicația cea mai plauzibilă este fixarea mecanismelor homeostatice la un nivel superior. Într-adevăr, studiul hipertensiunii umane indică situații similare, cu persistența hipertensiunii arteriale chiar după eliminarea cauzei, în feocromocitom, în Cushing sau într-o leziune renală unilaterală.

Instalarea cercului vicios care întreține hipertensiunea arterială este demonstrată și de faptul că, dacă se exclude rinichiul ischemic la un șobolan cu hipertensiune prin rinichi Goldblatt, hipertensiunea poate să scadă, să se mențină sau să crească, după vechimea și gradul leziunilor vasculare din rinichiul neclampat.

Faptul că la cîini cu suprarenalectomie totală constricția arterei renale nu mai provoacă o creștere a tensiunii arteriale, ca și faptul că hipertensiunea este accentuată printr-o dietă bogată în sare sau poate fi chiar produsă la unele specii prin administrarea de corticosteroizi, asociați cu un exces de sare, sugerează că o hipersecreție corticosuprarenală ar putea fi implicată în mecanismul de menținere a hipertensiunii inițiate prin constricția arterei renale. Ceea ce se poate spune cu siguranță este în orice caz că efectele constricției renale, ale administrării de corticosteroizi și de sare sînt corelate și sumate. Această corelație ridică problema în ce măsură modificări ale volumului lichidului intra- sau extracelular sau ale raportului dintre cationii lor sînt răspunzătoare de ridicarea tensiunii. Cerce-

tări făcute în această privinţă au arătat în musculatura scheletică o creştere a volumului lichidului extracelular în faza precoce a hipertensiunii renale. El revine însă la normal în mod treptat în circa 3 luni, cu toată persistenţa hipertensiunii.

Pe de altă parte, o serie de alte experienţe au demonstrat o interacţiune reno-suprarenală, şi anume că hipertensina (angiotensina) stimulează secreţia de aldosteron, că suprarenalectomia şi depleţia sodică ridică conţinutul de renină al rinichiului, stimulînd activitatea celulelor juxtaglomerulare şi că, dimpotrivă, o dietă bogată în sare sau administrarea de aldosteron reduc renina. Este posibil să existe un sistem care, prin intermediul cortexului suprarenal, să asigure perfuzia rinichiului în condiţiile necesare reţenţiei de sodiu şi ca acest sistem să fie activ cel puţin în hipertensiunea malignă, unde s-a constatat o hiperproducere de aldosteron. Stimulul imediat al producerii de aldosteron este posibil să-l constituie modificările locale ale volemiei. Acestea ar acţiona asupra formaţiilor intraarteriale sensibile la destinderea vasului.

Mecanismele homeostatice rămîn mai departe active în cursul hipertensiunii, astfel încît tensiunea arterială prezintă mai departe oscilaţii, numai că acestea au loc în jurul unui nivel de bază mai ridicat.

Afară de constricţia arterei renale, hipertensiunea a putut fi produsă în mod experimental, altenînd rinichiul prin diferite mijloace. Astfel s-au utilizat substanţe nefrotoxice (săruri de uraniu, oxalaţi, toxină difterică), iradierea masivă sau serul antirinichi (glomerulonefrita experimentală produsă de Masugi). Aceste situaţii particulare nu sînt similare însă cu hipertensiunea esenţială.

O tehnică simplă şi eficace de producere a hipertensiunii experimentale constă în producerea unei perinefrite prin învăluirea rinichiului într-o membrană de celofan, colodiu sau latex. Dacă perinefrita acţionează prin comprimarea rinichiului sau a pedicululuí renal este o problemă pusă sub semnul întrebării. În orice caz, hipertensiunea prin perinefrită se comportă în mod analog cu cea provocată de constricţia arterei renale.

Hipertensiunea produsă prin administrarea de constituienţi ai organismului. Infuzia de adrenalină şi noradrenalină nu menţin tensiunea ridicată mai mult de cîteva zile.

Sarea şi hormonii corticosuprarenali. Hipertensiunea arterială poate fi diminuată printr-o dietă severă fără sare şi este un fapt de observaţie binecunoscut că supradozarea hormonilor potenţi suprarenali purificaţi în tratamentul bolii Addison duce la hipertensiune. Pentru aceste motive, atît sarea, cît şi hormonii corticosuprarenali au fost utilizaţi pentru realizarea hipertensiunii experimentale.

Animalul cel mai potrivit în acest scop este şobolanul, la care se realizează în mod regulat o hipertensiune administrîndu-i zilnic

Scanned with OKEN Scanner

o doză de 2,5 mg acetat de dezoxicorticosteron (DOCA) și dîndu-i să bea, în loc de apă, soluție de NaCl 1%. Dacă dieta este desodată, DOCA chiar în cantitate mai mare nu mai produce hipertensiune. Pe de altă parte, este suficient să se dea animalelor să bea, în loc de apă, soluții mai concentrate de sare (NaCl 2%) timp de 6 săptămîni, pentru a produce hipertensiune și hipertrofie renală. Modificările tensionale sînt reversibile; mai tîrziu însă, cu toată întreruperea acestui regim și suprimarea corticosteroizilor, totuși hipertensiunea se menține. Leziunile histologice care se observă în acest caz constau în modificări renale de tip nefroscleroză malignă și alterări arteriale similare celor din poliarterita nodoasă.

Secționarea sinusului carotidian și a nervilor depresori la iepuri produce o mare labilitate tensională, întovărășită de tahicardie, fără modificări lezionale vasculare. Ea diferă prin aceste caractere de hipertensiunea experimentală renală și de cele mai multe cazuri de hipertensiune esențială la om. Se aseamănă însă cu multe dintre cazurile de hipertensiune arterială labilă, observate în clinică.

Intervențiile pe creier produc o hipertensiune cu caractere similare celei observate în denervarea sinusului carotidian. Un procedeu eficace este injectarea de caolin în *cisterna magna*. Un alt procedeu, și anume ligatura arterelor care merg la creier, este grevat de o mare mortalitate a animalelor de experiență. La o parte dintre iepurii care au supraviețuit acestei metode de ischemie cerebrală s-a instalat o hipertensiune de scurtă durată, asociată adesea cu semne de demență.

Hipertensiunea prin stimulări senzoriale prelungite a putut fi obținută la șobolani, însă numai la cei cu o constituție genetică adecvată. La aceștia, expunerea repetată la zgomote puternice duce, după un interval mai lung, la instalarea unei hipertensiuni susținute, fără modificări vasculare, dar însoțită de creșterea raportului dintre greutatea cordului și greutatea corpului. Întrerupînd sistemul senzorial după cîteva luni, hipertensiunea se prelungește cîtva timp, apoi scade treptat, pentru ca în caz de reluare a excitațiilor să revină mult mai repede decît a fost nevoie pentru a se instala prima oară. Creșterea tensiunii arteriale poate fi prevenită de alcaloizii hidrogenați ai secarei.

B. MECANISME PATOGENICE ALE HIPERTENSIUNII LA OM

Cu tot materialul de observații și experimental extrem de vast care există în momentul de față, nu se cunosc decît cel mult unele aspecte sau fațete ale patogeniei hipertensiunii arteriale. În ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

privește natura intimă a bolii, nu există un acord unanim și atitudinile oscilează între un criticism exigent, care se mulțumește cu înregistrarea unor fapte experimentale certe, de importanță parțială, fără a le integra într-o explicație generală, și între teorii care caută să satisfacă această cerință legitimă, chiar trecînd peste puncte slab argumentate și contestate.

Numărul mare de lucrări experimentale efectuate în ultimii 30 de ani, cu scopul de a preciza mecanismele de producere a diferitelor hipertensiuni — și în special a celei esențiale — a dus la rezultate strălucitoare, fără a epuiza însă problema. Condițiile experimentării au îndrumat, de cele mai multe ori, cercetările într-o singură direcție și rareori au putut fi studiate simultan diferitele mecanisme patogene și, mai ales, interrelațiile lor. Pe de altă parte, particularitățile reacționale ale diverselor specii de animale utilizate în experiențe nu îngăduie o transpunere *in toto* a rezultatelor obținute la om. O explicație unitară a bolii este deci imposibilă în momentul de față. Cu toate acestea, o analiză critică a datelor de observație curentă și experimentale ne permite să stabilim cîteva „platforme" solide ca punct de plecare pentru ipoteze, cercetări și interpretări viitoare.

Dacă se iau în considerare diverși factori fizipatologici implicați în determinarea sau condiționarea hipertensiunii, se vede că, din punct de vedere calitativ, ei nu diferă între hipertensiunea esențială și unele hipertensiuni secundare. Acest fapt îl confirmă și cercetările experimentale. Factorii neurogeni, renali, endocrini participă, simultan sau succesiv, în patogenia bolii. Ceea ce diferă de la o formă la alta de hipertensiune este modul de declanșare, momentul și intensitatea cu care intervine fiecare dintre acești factori, precum și modul în care se influențează reciproc în cadrul cercurilor vicioase patologice. Acești factori, după teoria „în mozaic" a lui Page, se găsesc într-un echilibru reciproc și presiunea arterială finală este în funcție de punctul de echilibru. Dezechilibrul dintre diferiții factori care realizează fațetele mozaicului poate duce la creșterea tensiunii arteriale, dar faptul că unul dintre ei joacă la un moment dat rolul esențial nu exclude și participarea celorlalți. Asupra cui și cum își exercită acțiunea lor acești factori ?

Este inutil de amintit vechea concepție, după care hipertensiunea ar putea fi consecința unor degenerări morfologice ale arterelor, inerente procesului de îmbătrînire. Observația clinică curentă arată, iar experiența lui Goldblatt o confirmă într-un mod strălucit, că hipertensiunea arterială este inițial o tulburare fiziopatologică și că leziunile anatomice sînt o consecință, intensitatea lor fiind în raport direct cu gradul tensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Matematic vorbind, tensiunea arterială este determinată de doi parametri : debitul cardiac și rezistența periferică. Principial deci, ea poate fi ridicată datorită creșterii în parte a fiecăruia dintre acești factori sau a ambilor concomitent. Există însă un acord general în privința faptului că, în practică, marea majoritate a hipertensiunilor (esențială, renală, endocrină) prezintă un debit cardiac în limita normalului (atît timp cît nu există decompensare cardiacă). Prin urmare, la acești bolnavi cauza hipertensiunii constă într-o rezistență periferică crescută. La rîndul ei, aceasta este în funcție de tonusul vascular și depinde (legea lui Poiseuille) de raza vasului, grosimea peretelui, modulul elastic și modulul de vîscozitate a acestuia.

Atît în mod normal, cît și patologic, variațiile tonicității arteriale și deci ale razei sale depind de starea de contracție a musculaturii peretelui vascular. În hipertensiune este posibil, în principiu, să existe o contracție excesivă a acestor mușchi sau ca un conținut sporit în apă și electroliți al peretelui vascular să contribuie și el la îngustarea lumenului vascular. S-ar putea ca în hipertensiune și modificările țesutului conjunctiv, inclusiv fibra elastică, să joace un rol în creșterea rigidității sau tonusului peretelui arterial.

Tonusul peretelui arterial este controlat, în mod normal, prin intervenția sistemului nervos vegetativ sau a diverșilor factori metabolici.

Rolul posibil al unei activități anormale a sistemului nervos în hipertensiune a fost de mult luat în discuție. Teoria neurogenă a hipertensiunii esențiale (școala lui Pavlov și în primul rînd Lang și Miasnikov) se sprijină pe observațiile clinice ale prezenței bolii în profesiuni și situații care implică o încordare nervoasă și pe observațiile experimentale asupra hipertensiunii neurogene la animale. Dezvoltarea hipertensiunii esențiale, ca o formă specială de nevroză, a fost explicată prin dezechilibrul dintre procesele fundamentale de excitație și inhibiție, asociate cu modificări de reactivitate a centrilor nervoși vasomotori, ale baroreceptorilor și ale structurilor nervoase periferice.

Factorii care duc la nevroză sînt excitațiile prea intense sau prea complexe din mediul exterior, excitații caracteristice vieții agitate din societatea modernă și care, prin analizorii celor două sisteme de semnalizare, acționează asupra scoarței cerebrale și asupra centrilor corticali. După Lang, factorii psihici și în special șocurile emoționale și emoțiile cu caracter negativ, tensiunile repetate și prelungite, mai ales cînd sînt inhibate, duc la apariția unor focare de excitație permanentă la nivelul scoarței cerebrale. Acestea slăbesc funcția scoarței cerebrale și tulbură acțiunea ei moderatoare asupra centrilor hipotalamici și bulbari. Rezultă o hiperactivitate

Scanned with OKEN Scanner

a sistemului vasomotor, cu mărirea răspunsului vascular față de stimulii nervoși. Hipertensiunea arterială nu apare însă decît la anumiți indivizi, în raport cu tipul activității nervoase superioare.

Se pune atunci întrebarea prin ce mecanisme fiziologice o tulburare a reacțiilor cortico-hipotalamice duce la o hiperexcitabilitate a centrului vasomotor, cu o stare de tonicitate cronic ridicată și face ca stimulii periferici depresori să devină inactivi ?

Un rol deosebit în această privință li se atribuie formațiilor reticulate și hipotalamusului. Leziunile lor excită cortexul. Fixarea excitației cortico-subcorticale la un nivel înalt face ca echilibrul dintre influența presoare a acestor centri și efectul depresor reprezentat de forțele inhibitoare ale baroreceptorilor să fie rupt în favoarea primilor și, ca o consecință, să apară hipertensiunea.

Un efect similar de dereglare în favoarea forțelor excitatoare poate avea în principiu o diminuare, absolută sau relativă, a excitabilității baroreceptorilor. Într-adevăr, baroreceptorii sînt împiedicați în acțiunea lor depresoare cînd tensiunea arterială este continuu ridicată. Dar, deși pragul lor de excitabilitate este stabilit în hipertensiunea arterială la un nivel înalt, și aceasta este valabil în toate formele de hipertensiune arterială, mecanismul răspunde la modificările bruște ale salturilor tensionale suplimentare la fel ca și la normal, cu alte cuvinte pragul alterat este mai degrabă o consecință decît o cauză a hipertensiunii.

★

Mecanismul neurogen al hipertensiunii arteriale este susținut de o serie de fapte : producerea hipertensiunii prin influențe neurogene (injectarea de caolin în ventriculele cerebrale, secționarea nervilor cardio-moderatori sau stimularea repetată a splanhnicilor) ; frecvența cu care se găsește o hipertonie vasomotorie care precedă hipertensiunea ; acțiunea hipotensoare a simpatectomiei, a medicației simpaticolitice, a neuroplegicelor și a sedativelor cerebrale, precum și a psihoterapiei și leucotomiei. *Stress*-ul produs prin excitarea cortexului cerebral, datorit influenței difuzante și permanentizante a formațiilor subcorticale, provoacă o stimulare a centrilor vasomotori cu efect presor. O încordare psihică poate fi factorul etiologic primar cel puțin la o parte dintre bolnavii cu hipertensiune arterială esențială.

★

Dacă putem afirma însă că mecanismul neurogen intervine în hipertensiune în formele acute sau intermitente, cu alte cuvinte în oscilațiile accidentale, nici unul dintre faptele prezentate mai sus

Scanned with OKEN Scanner

nu este suficient pentru a ne proba că elementul nervos joacă un rol semnificativ pentru menținerea hipertoniei vasculare în faza persistentă sau stabilizată a hipertensiunii. Cel mult, așa cum de altfel o dovedesc și experiențele asupra sistemului nervos la cîinii cu hipertensiune experimentală prin pensarea arterei renale, se poate spune că și în stadiul stabilizat al hipertensiunii arteriale — și aceasta indiferent de factorul său declanșator inițial — sistemul nervos continuă să-și exercite rolul său reglator.

Putem admite deci inițierea hipertensiunii esențiale prin mecanisme neurogene, rămînînd ca, așa cum se întîmplă și în hipertensiunile cu etiologie cunoscută, întreținerea să se datoreze unor mecanisme complexe, comune tuturor formelor. În amorsarea și coordonarea acestor mecanisme, participarea sistemului nervos, cel puțin ca factor adjuvant, deși neprobată, nu este exclusă. Este interesant astfel de menționat că *stress*-ul, afară de acțiunea pomenită ca element nevrozant, acționînd asupra cortexului, acționează și asupra altor organe capabile să mențină tensiunea arterială ridicată.

Astfel *stress*-ul produce o scădere considerabilă a fluxului sanguin renal, fapt dovedit atît experimental, cît și la omul normal și hipertensiv. El poate reduce atît volumul sanguin, cît și excreția electroliților. Stimulînd hipofiza, favorizează descărcarea unor cantități crescute de somatotropină, ACTH și hormon antidiuretic. Influența asupra suprarenalelor se manifestă prin reținere de apă și sodiu, cu excreție exagerată de potasiu și 17-cetosteroizi. Efectelor asupra medulosuprarenalei, cu creșterea secreției de noradrenalină și mai ales de adrenalină, se datoresc modificările binecunoscute din stările de anxietate, cu tahicardie și ascensiuni minime ale tensiunii arteriale, prin creșterea debitului cardiac.

Pe scurt, *stress*-ul, prin efectele sale multiple, poate influența mulți dintre factorii reglatori ai tensiunii. Reacțiile hipertensive sînt cu atît mai intense, cu cît individul înaintează în vîrstă, astfel încît *stress*-uri din ce în ce mai mici pot declanșa un răspuns presor.

Stress-ul deci este un stimul nu numai pentru cortexul cerebral, ci și pentru o funcționare dereglată și a altor organe implicate în patogenia hipertensiunii arteriale. S-ar putea presupune, deși lucrurile sînt departe de a fi dovedite, că o hipertensiune inițiată pe cale neurogenă s-ar putea menține prin intrarea în circuitul vicios, în primul rînd, a mecanismelor umorale, renale și endocrine. Acest lucru s-ar putea petrece chiar după dispariția cauzei declanșatoare.

Într-adevăr, după cum s-a mai menționat, un fapt important în hipertensiune este persistența sa uneori în formele secundare chiar după înlăturarea cauzei primare, ceea ce arată că stadiile acute

Scanned with OKEN Scanner

de instalare a bolii au mecanisme diferite de cele cronice. Așa se întîmplă în feocromocitom, în Cushing, în nefropatii unilaterale și în pielo- și glomerulonefrită. Dacă mecanismele fiziopatologice din cursul instalării acestor diferite boli este variat, în stadiul cronic nu există vreo deosebire din acest punct de vedere nici între ele și nici față de hipertensiunea esențială.

Încă de la experiențele clasice ale lui Goldblatt în privința menținerii hipertensiunii arteriale, riniohiul se pare că se găsește în centrul problemei. Cel puțin pentru hipertensiunea malignă se poate afirma, cu certitudine, că factorul renal este factorul principal în întreținerea sa. S-a putut dovedi în acest caz că modificările lezionale arteriale depind de mărimea presiunii intraarteriale și că acțiunea acesteia este favorizată de un factor umoral care modifică reacția vasculară. Proba că vasoconstricția intensă care se observă în hipertensiunea malignă, atît în teritoriul renal, cît și în cel cerebral sau mezenteric, reprezintă o reacție miogenă excesivă la presiuni mari intravasculare constă în dispariția ei promptă cînd se reduce tensiunea. O dată instalate alterările vasculare structurale renale consecutive hipertensiunii, ele pot să mențină sau să agraveze hipertensiunea.

Experiența dovedește, în mod evident, că rinichiul supus mai mult timp hipertensiunii este capabil să mențină hipertensiunea. Într-adevăr, în hipertensiunea provocată prin pensarea arterei renale, extirparea rinichiului clampat nu scade tensiunea arterială dacă rinichiul contralateral, care a suferit efectele hipertensiunii, rămîne pe loc. Dacă în loc să se extirpe rinichiul pensat, i se restabilește circulația, excluzînd totodată rinichiul contralateral, tensiunea arterială revine la normal. Deci în hipertensiunea arterială cronică stabilizarea tensiunii la un nivel înalt depinde de o tulburare circulatoare a rinichiului. Funcționarea acestui mecanism este condiționată de integritatea cortexului suprarenal, un rol important permisiv jucîndu-l ionul sodiu.

Importanța pe care pot să o aibă modificările hemodinamice mici, de cauză variată, asupra circulației renale reiese clar dacă luăm în considerație, dintr-un punct de vedere matematic, relațiile dintre debitul circulator al unui organ, presiunea sanguină din arterele sale și rezistența vasculară.

Caracteristice pentru circulația renală sînt un flux plasmatic foarte mare și o rezistență extrem de mică. Din cauza rezistenței scăzute, constricții minimale ale arterelor renale produc modificări profunde în fluxul renal, spre deosebire de vasele cu rezistență mare, unde reducerea fluxului este mult mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru exemplificare să presupunem mai întîi că atît în artera renală, cît și în artera femurală presiunea este de 90 mm Hg, iar rezistența de 4,3 dyne/ml/sec., în artera renală, și de 20 dyne/ml/sec. în artera femurală. În aceste condiții, în artera renală $D = \frac{90}{4,3} = 21$ ml/sec. sau 1 260 ml/min. Crescînd rezistența la dublu, $D = \frac{90}{8,6} = 10,5$ ml/sec. sau 630 ml/min., cu alte cuvinte fluxul scade la jumătate. În acest timp în artera femurală, pentru aceeași ridicare a rezistenței, debitul scade de la 270 ml/min. ($D = \frac{90}{20} = 4,5$ ml/sec. = 270 ml/min.) la 222 ml/min. ($D = \frac{90}{20+4,3} = 3,7$ ml/sec. = 222 ml/min.), cu alte cuvinte se reduce numai cu 18%.

O vasoconstricție renală mică afectează deci rinichiul în mod evident și imediat. Acesta reacționează prompt, restabilind, printr-o creștere mare a tensiunii arteriale, fluxul renal plasmatic și asigurîndu-și astfel consumul necesar de oxigen, unul dintre cele mai mari din organism.

O ischemie de scurtă durată este urmată de o scădere inițială a fluxului sanguin renal, iar tensiunea arterială, ușor diminuată la început în teritoriul distal constricției, crește ulterior. Vasele renale devin foarte sensibile la acțiunea catecolaminelor și, totodată, se constată descărcări de renină, VEM și alte amine presoare, în raport cu gradul constricției renale. Prelungind ischemia, tensiunea se menține crescută.

Și la om s-a observat o scădere precoce a fluxului sanguin renal în cursul hipertensiunii arteriale. Filtratul glomerular însă se păstrează încă multă vreme în limite normale, deoarece presiunea medie aortică crescută asigură presiunea optimă intraglomerulară. Se presupune că ischemia renală, în mod analog celor ce se petrec în hipertensiunea experimentală prin pensarea arterei renale, ar determina eliberarea unor substanțe presoare și ar declanșa, în primul rînd, mecanismul reninic. La rîndul lor, acestea ar accentua vasoconstricția și ar mări și mai mult hipertensiunea. Corectitudinea acestor presupuneri nu a putut să fie demonstrată direct, căci renina nu a fost găsită decît în formele acute de hipertensiune — ca glomerulonefrita acută sau toxemia gravidică —, dar nu în hipertensiunile cronice.

În mod indirect însă sînt argumente în favoarea participării substanțelor umorale de origine renală în menținerea hipertensiunii arteriale, argumente culese din constatările făcute asupra efectelor angiotensinei. Această substanță, obținută în stare pură, apoi sintetizată, se poate administra cu ușurință în perfuzii și este capabilă

Scanned with OKEN Scanner

să realizeze o creștere a presiunii arteriale, fără a produce o ischemie a patului capilar. Ea sensibilizează totodată arteriolele la noradrenalină, situație identică cu cea constatată în hipertensiunea esențială. Se constată totodată o scădere a debitului cardiac, o creștere treptată a presiunii pulmonare și în atriul drept, modificări inconstante ale fluxului coronarian, scădere a fluxului plasmatic renal, a filtratului glomerular și a excreției de sodiu.

Hipertensiunea produsă prin injectarea de angiotensină reproduce deci hipertensiunea spontană. Conținutul normal al sîngelui în angiotensină nu a fost însă măsurat exact, deși aceasta se găsește în formă liberă. S-a semnalat totuși o concentrație mai mare de angiotensină în sîngele venos renal la hipertensivi și s-a sugerat că acest fapt s-ar datora nu atît unei producții sporite de substanță, cît unei degradări mai lente în țesuturi a produsului. Într-adevăr, bolnavii hipertensivi sînt mai sensibili la administrarea de angiotensină, răspunzînd cu creșteri tensionale mai mari la cantități mai mici de substanță. Pentru a explica aceste fapte, s-a sugerat posibilitatea existenței unui deficit enzimatic genetic în hipertensiune.

Observația privitoare la hipersensibilitatea la angiotensină a hipertensivilor a fost utilizată și pentru a depista eventualii prehipertensivi printr-un test intradermic. Rezultatele obținute nu sînt concludente, deși par să arate o reacție mai intensă la hipertensivi.

Deosebit de interesante pentru patogenia hipertensiunii arteriale sînt observațiile asupra raporturilor dintre angiotensină și secreția de aldosteron. Dacă se mențin constanți factorii care controlează secreția de aldosteron, angiotensina poate promova o creștere a secreției acestui hormon cu 32—250%, stimulînd direct zona glomerulară din suprarenală. La bolnavii cirotici decompensați, a căror producție de aldosteron se face în mod maximal în suprarenale, perfuzia de angiotensină nu mai influențează secreția.

Pe de altă parte, se constată, în mod obișnuit, o secreție mărită de aldosteron în hipertensiunea malignă. Cum leziunile renale sînt atît de evidente în hipertensiunea malignă, pare posibil să fie implicate în patogenia bolii eliberarea de renină și apoi hipersecreția de aldosteron de către cortexul suprarenal.

Aceste constatări sprijină presupunerea că există un sistem renal-suprarenal care cooperează în vederea reglării balanței electrolitice. Acest sistem ar funcționa în așa fel, încît să mențină și să protejeze perfuzia renală, promovînd o retenție de sodiu, prin intermediul stimulării cortexului suprarenal. Că acțiunea marcată și specifică de stimulare a aldosteronului de către angiotensină nu este rezultatul hipertensiunii produse, ci o cauză, o dovedește faptul că se produce și la doze subhipertensive de angiotensină și că nu

Scanned with OKEN Scanner

este provocată de alte substanţe presoare, cu toată ridicarea accentuată a tensiunii diastolice.

Rolul dezechilibrelor electrolitice, şi în mod special al tulburărilor metabolismului sodic şi hidric, în hipertensiune este întrevăzut de multă vreme şi susţinut de fapte numeroase şi variate, atît de ordin epidemiologic, cît şi clinic şi experimental. Se ştie astfel foarte bine că o restricţie a aportului de sare poate scădea tensiunea arterială, în timp ce ingestia unor cantităţi mari o poate ridica. Hipertensivii se pare că ar consuma mai multă sare decît persoanele normale, iar concentraţia sodiului în pereţii arterelor lor este anormal de ridicată. Totodată, rinichiul hipertensivilor se comportă în mod diferit de rinichiul persoanelor normale în cursul unei probe de supraîncărcare cu sare, şi anume secretă mai repede surplusul. La o restricţie de sodiu răspunde, se pare, mai încet. Deşi nu există o probă evidentă că sodemia ar fi crescută în hipertensiune şi deşi sodiul de schimb este normal în hipertensiunea arterială esenţială necomplicată, s-a demonstrat, cu ajutorul sodiului radioactiv, că metabolizarea acestuia este prelungită în hipertensiune.

Toate aceste fapte care arată o incapacitate a rinichiului hipertensiv de a „manevra“ normal sodiul, ca şi creşterea mineralocorticosteroizilor în hipertensiunea experimentală la şobolani cărora li se administrează sare în exces arată participarea metabolismului sodic în geneza hipertensiunii. Efectul hipotensor al medicaţiei saluretice sprijină şi mai mult părerea că o dereglare a echilibrului electrolitic este un factor operant în hipertensiune. Pe de altă parte însă nu s-a putut lega, în mod matematic, efectul terapeutic al substanţelor diuretice de pierderea de sodiu. Lipsa mijloacelor tehnice de a doza electroliţii intracelulari lasă cîmp liber ipotezelor, astfel că, deşi astăzi anomaliile metabolismului sării şi apei în hipertensiune sînt certe, nu ştim încă cu siguranţă dacă reprezintă o cauză sau un efect şi, în prima ipoteză, care este mecanismul prin care produc o creştere a rezistenţei periferice. Sînt autori care presupun că retenţia de sare şi apă tumefiază celulele din pereţii arteriolari, reduce lumenul vascular şi determină astfel o mărire mecanică a rezistenţei periferice. După alţii, retenţia de sodiu şi apă măreşte excitabilitatea pereţilor arteriali la substanţele presoare din sînge şi creşte contracţia lor tonică, avînd ca rezultat aceeaşi creştere a rezistenţei periferice.

Într-adevăr, deşi nu a fost posibil niciodată să se demonstreze existenţa unui tonus vascular crescut ca substrat al rezistenţei periferice mărite din hipertensiune, sînt totuşi numeroase probe care arată că peretele vascular nu funcţionează normal. Astfel s-a putut proba, atît la bolnavii hipertensivi, cît şi în hipertensiunea experimentală, că vasele sanguine răspund în aceste cazuri în mod anormal

Scanned with OKEN Scanner

la stimulii vasoconstrictori. Reactivitatea sporită a vaselor a putut fi demonstrată de cîte ori a fost investigată direct, chiar dacă adesea, sub acțiunea substanțelor presoare administrate intravenos, este mai puțin evidentă.

S-a constatat astfel că în hipertensiunea esențială dilatarea vaselor sanguine la stimuli vasodilatatori supramaximali este redusă.

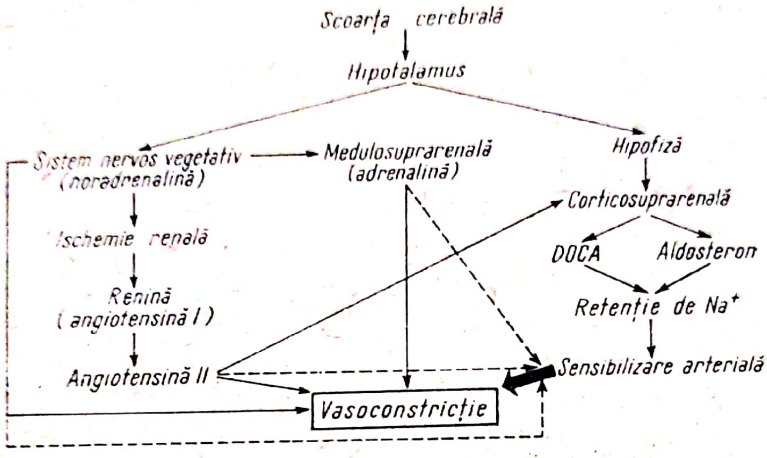

Fig. 3. — Patogenia hipertensiunii arteriale.

Faptul că și în hipertensiuni secundare (glomerulo-nefrită, hipertensiune reno-vasculară, aldosteronism) fibra musculară este incapabilă să se relaxeze complet în timpul hiperemiei reactive, sugerează că și aceste situații afectează peretele vascular în același mod în care este afectat și în hipertensiunea esențială.

★

Hipertensiunea arterială, inițiată prin vasoconstricție generală fie datorită unei hiperreactivități a fibrei musculare netede la stimuli normali, fie datorită intervenției oricăruia dintre mecanismele homeostatice ale presiunii sanguine, este întreținută prin antrenarea ulterioară a tuturor mecanismelor, ducînd la autoîntreținerea sa. În urma vasoconstricției și a presiunii crescute la care este supus vasul, musculatura din media arteriolară se hipertrofiază, numai astfel reușind să învingă piedicile ce se opun circulației. Ca și un miocard hipertrofiat însă, musculatura arteriolară îngroșată este nutrită relativ mai puțin decît o cere masa ei, obosește mai ușor și este mai excitabilă. Supraexcitabilitatea, la rîndul ei, face ca peretele vascular să se contracte mai puternic.

Procesul degenerativ consecutiv al fibrei vasculare duce la înlocuirea elementului activ, contractil, cu țesut conjunctiv și, treptat, la instalarea stadiului final, de scleroză arteriolară. În felul

acesta cercul vicios se închide : stimul — vasoconstricție — hipertensiune arterială — hipertrofie musculară — vasoconstricție accentuată — hipertensiune arterială — oboseală a mușchilor arteriolari — sensibilizarea fibrei la stimuli presori. Debutată ca o tulburare exclusiv funcțională, hipertensiunea arterială, cu timpul, se „organicizează", iar acest proces duce la agravarea sa, cu ireversibilitatea leziunilor. Desfășurarea procesului este lentă, întinzîndu-se pe o perioadă de ani.

★

Este dificil a ne forma în momentul de față o opinie asupra unei patogenii unitare a hipertensiunii arteriale, nu atît din cauza lipsei de date informative, cît datorită faptului că fiecare teorie aduce argumente la fel de puternice în favoarea sa. O atitudine eclectică ne permite să înțelegem mai bine cum o hipertensiune declanșată de oricare dintre mecanismele patogene antrenează după aceea, într-un cerc vicios, participarea tuturor celorlalte. Hipertensiunea arterială esențială la începutul ei și ascensiunile accidentale ale tensiunii arteriale sînt de origine neurogenă. Hipertensiunea instalată, indiferent de cauza declanșatoare, evoluează mai departe chiar după suprimarea cauzei sale, datorită unui mecanism de autoîntreținere. În acest mecanism, rolul principal îl joacă rinichiul, care fie direct, fie, mai degrabă, prin intermediul cortexului suprarenal și al unei suprasecreții de aldosteron produce perturbări în metabolismul sodiului și al apei. Acestea, la rîndul lor, duc la o creștere a rezistenței periferice, fie activ, datorită modificărilor reactivității mușchiului neted al peretelui vascular la substanțele presoare circulante și alterării contractilității sale, fie pasiv, prin scăderea lumenului vascular, datorită tumefierii celulelor.

Rolul rinichiului în patogenia hipertensiunii arteriale și participarea inelelor de legătură descrise sînt dovedite cel puțin în hipertensiunea malignă. În hipertensiunea benignă lipsesc însă numeroase verigi de legătură din lanțul explicației genezei bolii.

Tulburare exclusiv funcțională inițial, hipertensiunea arterială produce alterări morfologice ale vaselor, totodată autoîntreținîndu-se și agravîndu-se.

C. CONSECINȚELE FUNCȚIONALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

În capitolele precedente s-a arătat relația matematică care există între debitul cardiac, presiunea sanguină și rezistența ce se opune scurgerii sîngelui prin vase, și anume $P = R \times D$.

Scanned with OKEN Scanner

Debitul cardiac a fost măsurat în hipertensiune și a fost găsit normal în toate cazurile necomplicate. Cu toată creșterea mare a tensiunii, toate organele primesc cantități de sînge foarte asemănătoare cu cele ce li se distribuie în mod normal. Rezistența periferică anormală care stă la baza hipertensiunii este distribuită diferitelor țesuturi cu o remarcabilă uniformitate, cruțînd numai puțin mușchii și fiind mai intensă la rinichi.

Vasele cerebrale participă în aceeași măsură cu vasele restului economiei la vasoconstricția generală. Structura lor particulară și posibilitățile locale de adaptare a circulației cerebrale le conferă însă o individualitate deosebită în răspunsul la șocurile mari ale unei tensiuni crescute.

Circulația abdominală prezintă un interes deosebit, avînd în vedere vechile păreri care considerau hipertensiunea ca o consecință a unei vasoconstricții splanhnice. Cercetările făcute în această privință arată însă că circulația hepatică este de același ordin la hipertensiv, ca și la normal, cu alte cuvinte nu există o vasoconstricție superioară în aria splanhnică.

Circulația renală este prima care este afectată în cursul hipertensiunii arteriale. Informațiile pe care le avem în această privință se sprijină pe cercetările făcute asupra filtratului glomerular, prin epurarea inulinei, și asupra fluxului plasmatic renal, prin epurarea diodrastului. Fluxul plasmatic renal scade dintr-o fază precoce, în măsură mult mai mare decît filtratul glomerular, ceea ce denotă o rezistență crescută dincolo de glomeruli.

În stadiile mai avansate ale bolii, studiile asupra circulației renale sînt mult mai dificile prin apariția leziunilor organice ale vaselor.

Aceleași dificultăți apar și la cercetarea circulației coronariene, foarte des afectată de ateroscleroză. În stadiile inițiale ale bolii, ea nu prezintă deosebiri față de normal.

Rezistența periferică generală crescută impune însă o sarcină mărită inimii pentru a putea menține debitul său. Într-adevăr, debitul cardiac este direct proporțional cu travaliul cardiac și invers proporțional cu presiunea medie din vas ($D = \frac{T}{P}$). Pentru a fi menținut constant deci, inima își va mări travaliul în aceeași măsură în care este crescută tensiunea arterială. Acest fapt se realizează datorită dilatării compensatoare și hipertrofiei cardiace, în primul rînd a ventriculului stîng.

Mărirea travaliului cardiac în hipertensiunea arterială poate fi calculată din formula de mai sus : $T = D \times P$. Cît timp inima se menține compensată, timpul de circulație, presiunea venoasă și volumul sanguin circulant sînt normale.

Scanned with OKEN Scanner

Suferința cardiacă și decompensarea apar însă frecvent, fie datorită travaliului crescut, fie datorită intensificării leziunilor aterosclerotice coronariene, fie datorită alterării funcției renale, cu deficiență a excreției sodiului, retenție hidrică și apariția fenomenelor de insuficiență congestivă.

Într-adevăr, creșterea masei musculare cardiace consecutiv procesului de adaptare la un travaliu sporit nu este însoțită de o sporire proporțională reală a aportului sanguin. Această neconcordanță este exagerată de dezvoltarea aterosclerozei coronariene, proces care a fost găsit că însoțește 90% dintre hipertensiuni, în cazurile studiate necropsic.

În orice caz, atît experimental, cît și clinic, hipertensiunea arterială influențează apariția și accelerează evoluția leziunilor aterosclerotice. Hipertensiunea crește severitatea aterosclerozei la iepuri, câini și pui. Frecvența mare a coronaropatiilor în absența hipertensiunii arată însă că hipertensiunea este numai un factor agravant al aterosclerozei, și nu o cauză.

Hipertensiunea, reprezentînd o creștere a presiunii intravasculare normale, acționînd timp îndelungat, mărește permeabilitatea endotelială și influențează procesele metabolice de la nivelul intimei, favorizînd depunerea grăsimilor și fenomenele ulterioare, caracteristice formării plăcii de aterom. Pledează în acest sens formarea leziunilor ateromatoase în regiunile anatomice cele mai expuse presiunilor mari, lipsa plăcilor de aterom în circulația pulmonară (circulație cu regim tensional mult mai jos) în cursul hipertensiunii sistemice, precum și existența aterosclerozei în cursul hipertensiunii pulmonare, consecutivă unei stenoze mitrale sau unui cord pulmonar. Mai mult chiar, se poate observa și o flebosclerozâ în regiunile expuse timp îndelungat unei hipertensiuni venoase. În toate cazurile, gradul și durata hipertensiunii sînt factori importanți în producerea leziunilor aterosclerotice.

Cum ajunge hipertensiunea la aceste modificări nu este pe deplin stabilit. Nu se știe, cu siguranță, dacă ateroscleroza din cursul hipertensiunii arteriale este determinată de acțiunea presiunii hidrostatice intravasculare asupra pereților, sau de modificările metabolismului parietal, sau dacă ateroscleroza este consecutivă vasoconstricției vaselor nutritive, sau este determinată de creșterea depunerii de lipide. Nu s-a putut însă demonstra dacă la hipertensivi există modificări ale metabolismului pereților arteriali, care să contribuie la depunerea locală de lipide sau la necroza tisulară locală.

Asocierea leziunilor aterosclerotice hipertensiunii are urmări fiziopatologice asupra circulației caracteristice acestei boli. Ateroscleroza, leziune obstructivă a vaselor, duce la o irigare defectuoasă

Scanned with OKEN Scanner

a teritoriului tributar, cu alte cuvinte la *insuficiență vasculară*. Cele mai periclitate sînt circulațiile coronariană, cerebrală, renală, periferică și mezenterică.

Între intensitatea leziunilor vasculare și gradul insuficienței vasculare nu există însă un paralelism. Insuficiența vasculară depinde atît de obstrucția arterei, cît și de necesitățile metabolice ale teritoriului irigat, iar instalarea și modalitățile sale sînt determinate de bruschețea cu care se instalează dezechilibrul dintre nevoile și posibilitățile circulatoare ale organului. Astfel se explică de ce se pot găsi, uneori, la necropsie obstrucții arteriale complete la oameni în vîrstă, care nu au prezentat nici o suferință în timpul vieții. Alteori, cînd degenerescența pereților arteriali se instalează treptat și lent, pe o lungă perioadă de timp, singurele manifestări ale acestei insuficiențe vasculare cronice sînt tulburările de involuție a funcțiilor organului irigat.

Pe fondul latent sau de insuficiență vasculară cronică al leziunilor vasculare obstructive pot să apară însă, în mod manifest, consecințele unei suferințe acute, fie pentru că în mod brusc irigarea unui teritoriu scade (de exemplu, în urma unei diminuări bruște a tensiunii arteriale, a volumului sanguin sau debitului cardiac), fie pentru că nevoile metabolice ale organului respectiv cresc (un efort, de pildă, pentru inimă sau pentru circulația periferică), fie datorită asocierii ambelor cauze (cum ar fi, pentru inimă, un acces de tahicardie paroxistică).

Insuficiența vasculară acută se manifestă printr-un paroxism al deficitului funcțional, atunci cînd este de scurtă durată. În acest caz nu provoacă modificări morfologice în organul suferind. Cu cît este mai prelungită însă, ischemia căreia îi dă naștere provoacă leziuni mai intense, pînă la necroza teritoriului respectiv. Între aceste două extreme există o zonă de leziuni de intensitate mai mică sau mai mare, reversibile, a căror diferențiere fie de una, fie de cealaltă extremă, este mai dificilă.

Important este faptul că o insuficiență vasculară acută instalată într-un anumit teritoriu, prin consecințele sale circulatoare generale, poate antrena manifestări similare și în altele. Coexistența unor leziuni cu același substrat anatomic vascular în diverse organe vitale este astfel un lucru comun la marii aterosclerosi.

Între manifestările diverselor organe care suferă în urma insuficienței vasculare similitudinea este perfectă. Astfel accesul de angor constituie pentru circulația coronariană paroxismul vascular tipic ; crampa musculară a claudicației intermitente din ateroscleroza obliterantă este un adevărat „angor periferic" ; exact aceeași semnificație, pentru insuficiența vasculară mezenterică, o are „angina abdominală", sindrom mult mai rar, sau așa-zisele „spasme vascu-

lare" cerebrale pentru insuficiența vasculară cerebrală. Dacă teoretic un spasm vascular poate să declanșeze tulburări ischemice acute, practic marea majoritate a acestor tulburări se constată la oameni cu vase sclerozate, care sînt mai puțin supuse influențelor bruște ale sistemului nervos. În schimb, îngustările lor prin leziunile obstructive favorizează un debit sanguin inegal al teritoriilor deservite, în funcție de factorii amintiți. Consecințele sînt acele „eclipse" cerebrale, cu tulburări trecătoare de echilibru, senzoriale sau motorii.

Insuficiența vasculară acută prelungită este însoțită de necroză focală, care constituie la inimă infarctul miocardic, echivalentul gangrenei periferice și totuna cu infarctul mezenteric sau cerebral. Infarctul cerebral — ramolismentul prin tromboză al arterelor cerebrale — este cauza obișnuită a tulburărilor cerebrale focale (diverse paralizii) instalate la oamenii în vîrstă, fără bruscheță și fără pierdere de cunoștință inițială, dar de obicei cu mers progresiv.

La inimă, insuficiența vasculară acută fără necroză pune totdeauna probleme dificile de diagnostic. Limitarea ei la accesele paroxistice, cu tulburări tranzitorii, fără consecințe morfologice și recunoașterea, cu siguranță, a mortificării țesutului sînt mai mult sau mai puțin arbitrare. Ele reprezintă o gamă întreagă de fenomene, cuprinse sub numele generic de sindrom intermediar.

Echivalentul lor pentru circulația periferică sînt durerile prelungite, de repaus, care și ele pot prevesti gangrena, iar pentru circulația cerebrală sînt parezele net individualizate, dar reversibile într-un timp scurt.

Dacă accidentele de insuficiență vasculară acută sînt accidente brutale, de obicei grave, care constituie urgențe medicale, manifestările insuficienței cronice sînt cu totul nespecifice și, prin variația lor, îmbrățișează întreaga patologie a organismului respectiv. Pentru circulația coronariană, consecința sînt tulburările comune tuturor miocardopatiilor cronice : tulburări de ritm, tulburări de conducere și insuficiență contractilă cardiacă.

În domeniul cerebral, insuficiența vasculară cronică se manifestă prin fenomene involutive senile, lacunare, binecunoscute ; în domeniul mezenteric provoacă tulburări de nutriție, care caracterizează sindromul de malabsorbție.

Renal, insuficiența vasculară poate determina, pe de o parte, o hipertensiune arterială, declanșînd mecanismul reninic, iar pe de altă parte poate determina insuficiența funcției excretoare.

★

Insuficiența vasculară, consecință a asocierii aterosclerozei, este cauza complicațiilor hipertensiunii în faza sa de „visceralizare". În

Scanned with OKEN Scanner

absența aterosclerozei, urmările hipertensiunii arteriale sînt în primul rînd accidentele vasculare acute cerebrale (encefalopatia și hemoragia cerebrală) și insuficiența cardiacă; în prezența aterosclerozei, cele două procese sînt greu de separat și manifestările se datoresc, mai ales cînd sînt progresive lent și cronice, procesului obstructiv vascular, ateromatos. Pentru organele a căror circulație nu este afectată direct de hipertensiune (membre, viscere abdominale), suferințele sînt legate, nemijlocit, de ateroscleroză și practic nu au contingență imediată cu hipertensiunea, atunci cînd aceasta le-a precedat.

Scanned with OKEN Scanner

V. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Hipertensiunea arterială, entitate nosologică individualizată pe criterii fiziologice, nu are un echivalent anatomic. În cursul evoluției sale apar multiple aspecte morfologice, în funcție de stadiul bolii, de rapiditatea instalării ei, de intensitatea tulburărilor funcționale și de gradul de interesare a diferitelor organe în procesul patologic.

Tendința veche de a identifica hipertensiunea cu modificările structurale a făcut dificilă cunoașterea rolului jucat de alterările vasculare organice în istoria naturală a bolii. Într-adevăr, hipertensiunea și degradările morfologice ale vaselor nu sînt neapărat două aspecte diferite ale unuia și aceluiași proces. Mărimea tensiunii și gradul arteriosclerozei nu sînt legate între ele prin legături matematice, de cauză la efect. Între importanța leziunilor și gravitatea manifestărilor lor clinice, de asemenea, nu există o proporționalitate strictă. Multe dintre aspectele lezionale constatate nu au nimic caracteristic între ele și, mai mult chiar, cea mai mare parte dintre complicațiile bolii pot fi corelate mai degrabă cu procesele aterosclerotice accentuate de hipertensiune, decît cu însăși hipertensiunea. Multe alte leziuni, de asemenea, nu se deosebesc de degenerările arteriale legate de procesul de senescență, indiferent de cifrele tensionale. În general lipsesc studii de mare anvergură, bazate pe criterii unitare, bine precizate, care să caute să stabilească o corelație strictă, comparativă, între tipul și gradul unor anumite leziuni, pe de o parte, și grupa de vîrstă, sexul, cifra tensională, vechimea și viteza evoluției bolii, pe de alta. Materialele necropsice, a căror recoltare este supusă în mare parte legilor hazardului și la care studiul este influențat, de cele mai multe ori, de idei preconcepute, nu răspund, în mod satisfăcător, problemelor pe care le ridică boala.

De aceea, în stadiul actual al cunoștințelor noastre asupra anatomiei patologice a hipertensiunii arteriale, sîntem mai mult sau mai puțin siliți să ne limităm la o expunere catagrafică a tipurilor de leziuni întîlnite în această boală și să facem numai presupuneri

Scanned with OKEN Scanner

care dintre modificările degenerative ce alcătuiesc „arterioscleroza" sînt legate de o tensiune mare.

Termenul anatomic generic de „arterioscleroză", cuprinzînd totalitatea leziunilor degenerative ale arterelor, nu înseamnă nimic mai mult decît „induraţie a arterelor". Sub acest termen se cuprind trei grupe de leziuni (după Friedberg) :

1. Mediocalcoza sau scleroza Mönckeberg, proces degenerativ care interesează media arterelor mijlocii, interesant din punct de vedere anatomic, dar lipsit de consecinţe funcţionale şi clinice semnificative.

2. Ateroscleroza, proces vascular obstructiv, datorit constituirii plăcilor de aterom în intima arterelor musculoelastice de mărime mijlocie, cu necroze, hemoragii, fibroză şi calcificare.

3. Arterioloscleroza, caracterizată prin hiperplazie endotelială, cu îngroşare şi hialinizare a intimei şi hipertrofia muscularéi arteriolelor.

Primele două tipuri lezionale afectează arterele mari, artere cu un strat mijlociu bogat în ţesut elastic, care, în mod normal, funcţionează ca un mare receptacul elastic care transformă curentul discontinuu al sîngelui expulzat de ventriculul stîng într-un curent continuu, pulsatil. Al treilea tip lezional cuprinde arterele mici şi arteriolele, elemente bogate în ţesut muscular, cu funcţie esenţială în controlarea rezistenţei periferice.

Procesele patologice, care duc la degenerarea fibrelor elastice din media aortei şi din media arterelor mari, cresc presiunea pulsului şi duc la o hipertensiune exclusiv sistolică. În parte, aceste procese sînt în funcţie de vîrstă. Ridicările atît ale presiunii sistolice, cît şi ale celei diastolice sînt legate în primul rînd de modificările, funcţionale sau structurale, din arterele mici, musculare.

MODIFICĂRILE ARTERELOR MARI

În media arterelor mari s-au descris leziuni hiperplazice şi hipertrofice, care duc la îngroşarea acestui strat. Ele au fost privite ca o consecinţă a adaptării circulaţiei, ca şi a inimii, la un travaliu sporit prin ridicarea rezistenţei periferice. Într-adevăr, această hipertrofie musculară se întîlneşte atît în arterele pulmonare, în caz de creştere a presiunii în circulaţia mică, cît şi în hipertensiunea sistemică, indiferent de originea ei (hipertensiune experimentală prin rinichi Goldblatt, hipertensiune esenţială, nefrită cronică).

Aceste leziuni secundare nu sînt specifice, putînd să apară şi în legătură cu vîrsta ; ceea ce este caracteristic hipertensiunii este instalarea precoce a acestor leziuni, la o etate tînără şi într-un ritm accelerat faţă de evoluţia obişnuită în raport cu vîrsta.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de altă parte, hipertrofia mediei nu este legată, invariabil, de hipertensiune și s-au semnalat leziuni arteriosclerotice ale intimei asociate cu o atrofie a mediei. Media poate fi sediul unei degenerări grase, sub forma unor mici granule situate imediat în afara unei intime ateromatoase, la oameni în vîrstă. Calcifierile de tip Mönckeberg propriu-zis sînt rare. Tot rară, asociată de obicei cu leziunile precedente și cu hipertrofie cardiacă, este degenerarea mucoasă. Ca un produs final al tipurilor de degenerare descrise și însoțindu-le, există o fibroză care afectează arterele tuturor teritoriilor și se poate întinde și la arterele mici.

Degenerările mediei apar o dată cu o vîrstă mai înaintată și sînt, se pare, mai comune la hipertensivi. Ele nu se găsesc în hipertensiunea experimentală. Degenerările mediei au importanță în măsura în care sînt asociate cu dilatări anevrismale ale aortei și ale arterelor mari. În toate aceste anevrisme, creșterea tensiunii arteriale poate fi un factor mecanic evident în constituirea lor. Totodată, degenerarea mediei poate fi o cauză a pierderii elasticității vasului și a unei hipertensiuni sistolice.

Intima arterelor suferă procese hipertrofice sau infiltrative; poate fi mult îngroșată din cauza *elastozei*, proces datorit formării unor straturi de țesut elastic, dar și îngroșării stratului celular subintimal. Elastoza afectează în mod special arterele mici musculare renale, unde reducerea lumenului poate provoca o necroză ischemică, cu atrofie consecutivă, fiind substratul anatomic al rinichiului arterioscleros și interesînd mult mai puțin frecvent vasele cerebrale, suprarenale și pancreatice și foarte rar arteriolele mușchiului scheletic, inimii, intestinului și pielii. Elastoza se întîlnește mai des pe măsură ce vîrsta este mai înaintată, dar pare totuși influențată de hipertensiune, observîndu-se și în hipertensiunea pulmonară consecutivă stenozei mitrale.

Una dintre cele mai importante leziuni ale arterelor este ateromul, care afectează atît arterele elastice, cît și pe cele musculare; constă în acumularea inițială de substanțe lipidice în intimă, cu fibroză și calcifiere ulterioare. Depozitele ateromatoase sînt răspîndite, ca un proces degenerativ generalizat, atît în aortă, cît și în toate ramificațiile sale, dar cu o distribuție foarte variabilă. Teritoriile cele mai des interesate sînt cel coronarian, cerebral, renal și al arterelor membrelor inferioare. Existența ateromului este de cea mai mare importanță, deoarece îngustează lumenul vascular, ducînd adesea la tromboză, cu toate consecințele circulatoare în teritoriul respectiv. Incidența și severitatea ateromatozei cresc cu vîrsta. Pe de altă parte însă, este un fapt de observație curentă că ateroscleroza este mai frecventă și mai gravă la hipertensivi decît la persoanele

Scanned with OKEN Scanner

cu tensiuni normale. Deşi nelegate cauzal în mod direct, ateromatoza şi hipertensiunea pot fi datorite ambele aceloraşi cauze sau unor cauze înrudite.

LEZIUNILE ARTERELOR MICI ŞI ARTERIOLELOR

Arterelor mici şi arteriolelor, făcînd parte din aceeaşi unitate funcţională cu arterele musculare, le sînt comune multe dintre leziunile amintite mai sus (hipertrofia şi fibroza mediei, elastoza şi îngroşarea proliferativă a intimei). Ele sînt însă sediul a două leziuni corelate în mod special cu hipertensiunea şi care nu se găsesc decît la acest nivel : îngroşarea cu degenerarea hialină a intimei, cunoscută sub numele arterioloscleroză, caracteristică formei benigne, şi necroza fibrinoidă acută, substratul caracteristic formei maligne.

Arterioloscleroza apare ca o consecinţă a hipertensiunii prelungite şi constă în depunerea unui material hialin în arteriole, între endoteliu şi stratul muscular. Organul cel mai frecvent şi mai masiv afectat este rinichiul. În biopsiile renale, acest proces a fost găsit cu atît mai des, cu cît hipertensiunea era mai fixă şi de existenţă mai veche. Ateroscleroza şi elastoza subiacentă a vaselor mici renale pot reduce atît de mult lumenul vascular, încît să producă atrofia ţesutului renal. Ariile ischemice sînt mici şi numeroase, constituind aspectul caracteristic de rinichi roşu, granular, denumit de Volhard şi Fahr „nefroangioscleroză benignă".

Arterioloscleroza se găseşte relativ frecvent în pancreas şi splină ceva mai puţin în creier, ficat şi suprarenală, rar în inimă şi plămîn şi de loc în intestin, piele şi muşchii voluntari.

Aceeaşi distribuţie şi aceeaşi intensitate a leziunii ca în hipertensiunea esenţială o prezintă vasele în cursul nefritei cronice. Din această asemănare s-a conchis, şi acesta este consensul unanim astăzi, că arterioloscleroza este consecinţa hipertensiunii prelungite. Cu toate acestea însă, îngroşarea hialină a arteriolelor nu a fost reprodusă experimental.

În orice caz, primele leziuni anatomice din hipertensiunea esenţială sînt cele renale şi este de notat faptul că ele se găsesc în arteriolele aferente glomerulare, în timp ce obstacolul principal ce se opune fluxului sanguin îl constituie vasele eferente, ca o urmare a constricţiei de origine umorală. După Goormaghtigh, leziunile iniţiale din hipertensiune s-ar găsi la nivelul aparatelor juxtaglomerulare şi ar consta într-o hipertrofie a lor.

Necroza fibrinoidă. În hipertensiunea malignă există, în mod invariabil, două tipuri de leziuni acute ale arterelor mici şi arteriolelor. Primul tip este o necroză acută a peretelui arterial, cu frag-

Scanned with OKEN Scanner

mentarea nucleilor, depunere de material fibrinoid și eventuală prezență a hematiilor ; al doilea tip constă într-o îngroșare a intimei, fără modificări ale lamei elastice interne. Depunerea substanței fibrinoide este întovărășită de o dispariție a fibrelor musculare din medie, iar uneori și de o reacție inflamatoare discretă perivasculară, care nu are însă niciodată intensitatea aceleia din poliarterita nodoasă.

Nu se poate ști, cu siguranță, dacă modificările fibrinoide reprezintă numai autoliza constituienților pereților vasculari sau sînt rezultatul unei infiltrări a peretelui arterial cu proteine plasmatice. Indiferent însă de originea pe care o are, necroza fibrinoidă reduce lumenul vascular, uneori pînă la obstrucție completă. Necroza acută este însoțită de procese regenerative, cu îngroșarea intimei în arterele mici și în arteriole, îngroșare care conține fibre colagene, dar nu și fibre elastice.

Leziunile arteriolelor aferente glomerulare sînt asociate cu o necroză acută a glomerulului, constituind substratul anatomic al insuficienței renale din hipertensiunea malignă. Macroscopic, rinichiul are dimensiuni normale, dar cu un aspect pestriț — roșu și galben— („pișcat de purice") al cortexului, atunci cînd evoluția a fost foarte rapidă ; cînd mersul bolii a fost mai lung, rinichiul este micșorat, scleros, malignizarea urmînd unei perioade mai lungi de hipertensiune benignă.

Necroza arteriolară acută, prezentă totdeauna și în gradul cel mai intens în rinichi, se găsește și în alte organe, ca (în ordine descrescîndă ca frecvență) pancreas, glande suprarenale, intestin, creier, ochi, inimă și ficat, dar nu în mușchiul scheletic și în piele. În intestin procesul poate fi însoțit de mici necroze hemoragice ; în creier, de mici infarcte și hemoragii ; iar în ochi, de neuroretinopatie hipertensivă. Nu produce tulburări în alte organe.

Necroza acută arteriolară nu este specifică hipertensiunii esențiale ; ea apare la fel și în alte hipertensiuni severe, indiferent de cauza lor (nefrite, rinichi polichistic, Cushing, feocromocitom), fiind consecința valorilor diastolice mari, fapt sprijinit și pe constatarea că leziunile de tip malign pot regresa, luînd un aspect benign, dacă se scade tensiunea. În același sens pledează și existența acestui proces la arterele pulmonare în cursul stenozei mitrale strînse, iar experiențele lui Goldblatt cu rinichiul clampat aduc dovada certă în acest sens.

★

În rezumat, cea mai mare parte dintre leziunile arteriale ce se găsesc în cursul hipertensiunii, deși sînt mai frecvente și mai

Scanned with OKEN Scanner

severe la persoanele cu presiuni sanguine mari, se constată totuși adesea și la valori tensionale mici. Unele, mai ales degradările mediei, scad rezistența peretelui vascular și predispun la rupturi. Altele, ca leziunile proliferative și infiltrative ale intimei (aterom, elastoză, îngroșare hialină), îngustează lumenul vascular, provocînd ischemia teritoriului tributar. Toate cresc ca frecvență și severitate cu vîrsta. Singura leziune strict legată de hipertensiune este necroza fibrinoidă arteriolară, substratul anatomic al hipertensiunii maligne. Această leziune este consecința unor valori diastolice mari și este în funcție de rapiditatea instalării lor.

Scanned with OKEN Scanner

VI. CLINICA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. EXAMENUL UNUI HIPERTENSIV

a) ANAMNEZA

ISTORICUL BOLII

Simptomele și semnele unei hipertensiuni anteriale pot fi mult timp absente. Într-adevăr, boala poate fi descoperită în trei împrejurări :

1. Întîmplător, cu ocazia unei examinări generale (angajare în serviciu, armată, asigurare sau o boală oarecare).

2. În urma apariției unor tulburări neurocirculatoare nespecifice, atribuite adesea hipertensiunii, dar care, inconstante și neobligatorii, pot fi datorite unei instabilități vasomotorii.

3. În urma apariției unei complicații a hipertensiunii arteriale (cardiacă, cerebrală sau renală).

Anamneza unui hipertensiv va avea deci de cercetat și de precizat, în primul rînd, istoricul acestor trei aspecte ale bolii : cunoașterea de către bolnav a evoluției cifrelor sale tensionale, particularitățile tulburărilor subiective și simptomele complicațiilor viscerale.

În privința evoluției cifrelor tensionale, ne vom interesa de cînd se cunoaște existența hipertensiunii, în ce împrejurări a apărut, cît a fost la început, care au fost extremele la care a ajuns în decursul timpului, care au fost mediile în jurul cărora a oscilat și cît de ample au fost aceste oscilații. Chestionarul privește atît tensiunea sistolică, cît și, mai ales, tensiunea diastolică. De obicei însă bolnavii sînt mai puțin informați asupra acesteia din urmă.

Aceste informații ne pot orienta, de la început, asupra naturii și importanței hipertensiunii arteriale. O hipertensiune semnificativă sub 30 de ani pune, în primul rînd, problema unei hipertensiuni

Scanned with OKEN Scanner

secundare. Ea nu poate fi acceptată ca esențială, mai ales în lipsa unor antecedente familiale încărcate în acest sens, decît după o minuțioasă și completă cercetare a unei eventuale coarctații a aortei și, mai ales, a unor boli renale. Prima eventualitate se exclude, cu ușurință, prin măsurarea tensiunii arteriale și la membrele inferioare.

O hipertensiune cu ascensiuni paroxistice mari și pasagere, cu valori tensionale normale sau apropiate de normal, în mod obișnuit, impune cercetarea unui feocromocitom, fără însă a uita că foarte des și hipertensiunea esențială, mai ales așa-zisul sindrom diencefalic, prezintă aceleași caractere.

Apariția hipertensiunii la o femeie în jurul vîrstei de 40 de ani, cu oscilații treptat ascendente, indiferent de valorile cifrelor tensionale, ne orientează către o hipertensiune esențială, de cele mai multe ori cu caracter benign.

O hipertensiune de dată relativ recentă (cîteva luni) la un bărbat în jurul vîrstei de 45 de ani, cu valori tensionale mari, impune atenție în privința unei eventuale forme maligne.

O tensiune moderat crescută, dar cu valorile minimei relativ ridicate (peste 120) și fixe, trebuie luată în considerație cu mai multă atenție decît una oscilantă, cu valori mari tranzitorii, deoarece indică o „organicizare" a bolii și o potențialitate iminentă a unor complicații viscerale.

Tensiuni moderate, în jur de 200 mm Hg pentru maximă, mai ales neînsoțite de ascensiuni ale minimei, constatate pentru prima oară la un om care a depășit vîrsta de 60 de ani, nu constituie un indiciu de boală, iar eventualele suferințe vasculare ale pacientului sînt mai mult sau mai puțin independente de tensiune. Ceea ce contează în acest caz este ateroscleroza.

Caracterele hipertensiunii, urmărite în timp, sînt un indiciu prețios în interpretarea semnificației tulburărilor subiective ale bolnavului. Între cifra tensională actuală, determinată la o primă înregistrare, și multitudinea sau intensitatea acuzelor hipertensivului nu există însă de obicei o proporționalitate. Cifre tensionale extreme ale maximei, ajungînd chiar pînă la 300 mm Hg, pot fi suportate uneori cu o simptomatologie minimă. Ascensiunile tensionale diastolice sînt urmate însă, de regulă, de neplăceri cu atît mai mari, cu cît valorile sînt mai crescute.

★

Fenomenele subiective inițiale atribuite hipertensiunii arteriale sînt cele mai multe datorite dezechilibrului neurocirculator care stă la baza bolii. Aceste tulburări pot preceda, uneori, cu mult instala-

Scanned with OKEN Scanner

rea hipertensiunii și pot constitui singurele manifestări ale bolii o foarte lungă perioadă de timp. De multe ori întreaga viață nu apar alte tulburări, iar intensitatea lor poate diminua. Între gradul acestor fenomene și cifra tensională nu există nici un paralelism. Puternice și variate mai ales la sexul feminin, aceste tulburări întovărășesc în primul rînd formele oscilante, cu ascensiuni tensionale ample și neregulate.

Tulburările neurocirculatoare din cursul hipertensiunii arteriale nu au nimic caracteristic prin ele înseși. Indicațiile pe care le dau au de obicei o valoare limitată. Numai confruntarea lor reciprocă și mai ales confruntarea cu informațiile furnizate de întreaga anamneză și de examenul obiectiv le stabilește valoarea. Nuanțe mici, dar importante, le diferențiază de manifestările unor leziuni vasculare grave cerebrale sau cardiace. Unele dintre ele (de exemplu, oboseala sau cefaleea), după nuanța și contextul în care se găsesc, pot fi legate de o astenie nervoasă, pot fi manifestări ale unei deficiențe ventriculare stîngi sau pot fi simptome ale unui sindrom malign.

În faza inițială a bolii există numai semne de hiperreactivitate nervoasă. Manifestările sînt cele ale unei nevroze, dar mai puțin bine definită. În general însă, nu trebuie să se cedeze tentației de a se explica numeroasele, variabilele și necaracteristicele simptome din această perioadă numai prin creșterea tensiunii arteriale. În acest mod se neglijează găsirea cauzei lor reale, indiciile asupra eventualei origini a hipertensiunii sau a formei sale și, în plus, se creează la indivii predispuși o adevărată nevroză anxioasă, am putea spune o „tensiofobie", element de întreținere și de eventuală agravare a hipertensiunii.

În această perioadă bolnavii se plîng mai ales de o scădere a capacității de a rezista la eforturi — atît fizice, cît și intelectuale. Ei constată adesea că nu se mai pot concentra cu aceeași forță asupra unui subiect, nu mai sînt atenți și nu mai au aceeași memorie. Deseori intervin schimbări de caracter, mai discrete sau pe care le pot înregistra și cei dimprejur. Bolnavii pot fi neliniștiți, urmăriți de ideea bolii, deosebit de emotivi, iritabili, inadaptabili, prezentînd în general tabloul unei nevroze astenice.

Oboseala fizică, de care se plîng de obicei bolnavii și care ține de această astenie, nu trebuie confundată cu oboseala la efort din insuficiența ventriculară stîngă, fenomen care reflectă o fază mult mai înaintată, complicată, a bolii. Această oboseală nu are aspectul de dispnee, caracteristică deficienței cardiace, ci este mai mult o disproporție între intensitatea efortului depus și senzația înregistrată în cursul și consecutiv realizării sale.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea de cap este tulburarea cea mai obișnuită. Semnificația ei nu este însă totdeauna aceeași. De cele mai multe ori, cefaleea nu este o consecință directă a hipertensiunii ; cînd însă hipertensiunea este cu adevărat cauza, se poate stabili o relație între prezența durerii de cap și raportul dintre valorile tensionale și „tonusul" vaselor cerebrale. Astfel dacă tonusul este diminuat, presiunea sanguină sistemică mărită se transmite direct capilarelor cerebrale și favorizează un oarecare grad de edem cerebral și deci apariția durerii de cap. Dimpotrivă, substanțele care cresc tonusul vascular (de exemplu, aminofilină 0,5 g, intravenos) fac să dispară durerile de cap ale hipertensivilor, la fel ca și drogurile care scad presiunea sanguină (de exemplu ganglioplegicele).

Apariția cefaleei poate fi precipitată de surmenaj, oboseală sau de o afecțiune intercurentă. Durerea este de obicei surdă, ca o „greutate în cap". Mai rar are un caracter acut sau migrenos, însoțită de apăsare, somnolență și greață. De cele mai multe ori apare dimineața, la sculare, ca și în astenia nervoasă, și se potolește în cursul zilei. Cîteodată, și aceasta este de obicei cauza durerii de cap în perioada inițială a labilității tensionale, cefaleea este de origine psihogenă și apare mai ales după emoții sau în urma unui efort de concentrare. Mai mult încă, cefaleea poate surveni abia atunci cînd bolnavului i se aduce la cunoștință existența hipertensiunii.

Alteori însă, dimpotrivă, durerea de cap are o semnificație mult mai gravă, reflectînd un proces malign, asupra căruia ne edifică consensul celorlalte tulburări. De obicei, intensitatea și perseverența durerii de cap, greu reversibile la tratament, asociate adesea cu mici tulburări senzoriale, dau indicații asupra gravității naturii ei. Cefaleea poate avea la origine mici hemoragii cerebrale în așa-zisele zone mute ; în aceste cazuri prognosticul este nefavorabil, prevestind adesea accidente vasculare cerebrale.

Amețelile întovărășesc adesea hipertensiunea. Ele pot avea o intensitate mai mică sau mai mare, se pot însoți sau nu de tulburări de echilibru sau de nesiguranță în mers ; pot să dureze doar cîteva clipe sau o perioadă mai lungă. Cîteodată amețelile pot fi atît de penibile, încît persecută bolnavul și îl fac să nu iasă singur din casă. Tratamentul hipotensor poate ameliora aceste amețeli.

Vertijurile de tip Ménière au semnificația unor tulburări vasculare labirintice mai grave, consecință de obicei a unei ateroscleroze ce complică hipertensiunea și a insuficienței vasculare legate de ea.

Vîjîiturile sau țiuiturile în urechi însoțesc, de multe ori, amețelile și sînt la fel de influențate de tratamentul hipotensor. Se poate însă ca sunetul enervant pentru bolnav să nu aibă legătură cu cifra tensională și să fie o urmare a proceselor aterosclerotice din urechea internă.

Scanned with OKEN Scanner

Parestezиile, de la banalele amorțeli sau furnicături ale extremităților și pînă la cele mai bizare senzații descrise cu lux de amănunte și comparații, mai mult sau mai puțin plastice, după imaginația bolnavului, pot să întovărășească celelalte tulburări mai frecvente care alcătuiesc tabloul polimorf al manifestărilor subiective din cursul hipertensiunii arteriale. Bogăția, variația și bizareria lor sînt de obicei un indice al importanței componentei nevrotice și, dacă nu se constată modificări obiective, conduc către aprecierea benignității cazului.

Insomnia, la fel un simptom al nevrozei, se întîlnește în toate formele și în toate fazele bolii, nu are un caracter special, însă este foarte rebelă și chinuitoare. Insomnia este menținută de starea de anxietate a bolnavului, agravează celelalte tulburări subiective, amplifică reacțiile hipertonice și poate precipita complicațiile bolii. De aceea, combaterea ei este un element esențial în terapeutică.

Modificările intelectuale (amnezii trecătoare, incapacitate de concentrare, neliniște, nervozism, stări de anxietate sau depresiune) reflectă de obicei instabilitatea vasomotorie. Dar, ca și celelalte tulburări neurocirculatoare, atunci cînd sînt deosebit de intense și de perseverente, aceste modificări intelectuale pot indica un proces vascular organic cerebral. Contextul tulburărilor și examenul obiectiv precizează eventualitatea unui sindrom malign sau a unei ateroscleroze cerebrale, precum și semnificația prognostică sumbră cu privire la viitoare accidente cerebrale.

Accidentele hemoragice reflectă, de obicei, un grad important de leziune vasculară și sînt, în mod obișnuit, un apanaj al sindromului malign. Bineînțeles și aici contextul clinic va decide asupra acestei situații. Manifestările hemoragice sînt foarte variate: epistaxis, meno- și metroragii, hemoptizii, hematemeze, hemoragii renale, hemospermie etc. Hemoragiile labirintice provoacă brusc amețeli violente, extrem de supărătoare pentru bolnav, cu pierderea echilibrului și vărsături. Hemoragiile mari retiniene pot duce la dezlipirea retinei sau la acumularea sîngelui în vitros, ambele situații reprezentînd pierderea vederii pentru ochiul respectiv. Toate aceste accidente deosebit de grave urgentează intervenția terapeutică, pentru a preveni repetarea lor și consecințele grave ce urmează.

Complicațiile cerebrale apar în cursul bolii la 1/8 din hipertensivi, de două ori mai des la bărbați decît la femei. Sub 50 de ani, ele sînt strict legate de cifra tensională. După 50 de ani complicațiile cerebrale nu mai au legătură cu cifra tensională, ci depind în primul rînd de ateroscleroza asociată hipertensiunii.

Prin varietatea localizării, întinderii și intensității lor, ca și prin modul diferit de instalare, accidentele vasculare cerebrale ocupă un domeniu vast în patologia neurologică. În forma lor cea

Scanned with OKEN Scanner

mai ușoară, aceste accidente sînt reprezentate de tulburări tranzitorii, cu apariție și dispariție rapidă (de exemplu afazie, disartrie, hemi- sau monopareze, ambliopie, amaurozǎ, uneori chiar orbire, sau pierderi de cîteva clipe ale memoriei, putînd merge pînă la obnubilări pasagere sau sincope), prevestind de cele mai multe ori tulburări viitoare definitive, lucru care întunecă mult prognosticul.

Aceste adevărate „eclipse" cerebrale sînt legate de insuficiențe vasculare acute, pasagere, consecințe nu atît ale spasmului vascular, cît ale unui dezechilibru dinamic între nevoile metabolice ale centrilor nervoși și posibilitățile circulatoare în teritoriul respectiv, posibilități asigurate de un vas parțial obstruat. De aceea, aceste accidente se întîlnesc indiferent de valoarea hipertensiunii, mai ales la hipertensivii vîrstnici, aterosclerotici, cu hipertensiuni moderate. Aceste accidente sînt declanșate adesea de scăderi bruște ale tensiunii, așa cum se întîmplă în infarctul miocardic, sau în insuficiența cardiacă acută, sau în urma unor diminuări bruște a masei sanguine (hemoragii, deshidratări masive prin vărsături sau diaree). Variațiile bruște ale ritmului cardiac, cu trecere de la o frecvență joasă la una rapidă (tahicardii paroxistice, flutter sau fibrilații paroxistice, deblocare), sau, dimpotrivă, instalarea unui bloc cu scăderea numărului bătăilor la un submultiplu, în cazurile de bloc atrioventricular incomplet, pot provoca, de asemenea, ischemii cerebrale trecătoare cu sincope.

La hipertensivii în vîrstă, aceste accidente vasculare, semne ale unor tromboze progresive de origine aterosclerotică, se pot repeta, lăsînd sechele motorii, senzitive sau senzoriale și ducînd la tablouri neurologice variate (hemipareze, boala Parkinson, paralizii pseudobulbare, diverse manifestări lacunare etc.).

Alteori, accidentul vascular cerebral se instalează brusc, sub formă de ictus, și sechelele rămîn definitive în cazul în care bolnavul scapă cu viață. Accidentele vasculare cerebrale apărute sub vîrsta de 50 de ani sînt de obicei mult mai dramatice, survin în plină sănătate aparentă sau sînt precedate de o scurtă perioadă de tulburări neurocirculatoare ; mai totdeauna sînt legate de cifre mari tensionale, sînt produse de hemoragii cerebrale, se întovărășesc de pierderea cunoștinței, sfîrșind repede prin comă cerebrală. În cazurile în care bolnavii rămîn în viață, sechelele sînt masive.

Complicațiile coronariene apar la aproape un sfert dintre bolnavi, interesînd mai ales bărbații între 40 și 60 de ani. Cu excepția femeilor sub 50 de ani, la care aceste complicații depind de mărimea cifrei tensionale, accidentele coronariene nu sînt legate direct de hipertensiune, ci reprezintă urmarea aterosclerozei con-

Scanned with OKEN Scanner

comitente. Sindromul ischemic consecutiv se manifestă prin fenomene dureroase, care merg de la angor pînă la infarct, sau prin tulburări cardiace nespecifice.

Este necesar însă să fim preveniți asupra durerilor toracice necaracteristice, frecvente la hipertensivi, dureri de origine nevrotică, care se încadrează în multitudinea celorlalte fenomene neurocirculatoare și care, interpretate greșit, mai ales dacă există și unele modificări electrice nespecifice de fază terminală, riscă prin această interpretare să întreţină și să agraveze la bolnavii anxioși un cerc vicios precar și o simptomatologie zgomotoasă. Acest lucru este valabil mai ales în cazul femeilor în jurul vîrstei de 45—50 de ani, cu labilitate mare vasomotorie și cu ascensiuni marcate ale tensiunii sistolice, chiar peste 220 mm Hg. Atipia plină de bizarerii a durerilor, perseverența lor, prelungirea lor fără a avea urmări electrice de tip necrotic, bogăţia și „fantezia“ fenomenelor însoţitoare pun eticheta nevrozei. Durerile în acest caz nu seamănă cu cele din angor (caracter constrictiv retrosternal, legate strict de efort, cu durată scurtă de 3—4 minute, cedează la repaus și la nitriți). Se va întreba în orice caz bolnavul dacă are dureri la mers sau în diverse alte circumstanţe, în special după efort fizic, emoţii, frig etc.

Bineînţeles că în fiecare caz individual, amănuntele trebuiesc cîntărite critic pentru a interpreta corect fenomenele, dar, în linii generale, ţinînd seamă de nuanţele distinctive enumerate, se poate evita greșeala de a socoti un hipertensiv sau mai ales o hipertensivă din faza neurogenă drept un caz complicat, prezentînd deja o visceralizare coronariană, cu toate consecinţele pe care le implică.

Intensitatea și durata durerii descrise de bolnav pot induce în eroare și pot sugera, la începutul unui examen clinic, existența unui infarct. Sexul, vîrsta, contextul clinic vor permite interpretarea justă a unei dureri vii, mai mult sau mai puţin sugestivă. Caracterul atroce, prelungirea, rezistența la nitriți, prăbușirea tensională, starea subfebrilă însoţitoare și, în ultimă analiză, examenele obiective (electric și enzimatic) sînt cele care precizează situaţia.

Dar atît în angor, cît și în infarct și mai ales în sindromul intermediar, o anamneză amănunţită, completă, critică, ţinînd seamă de toate nuanţele și coroborînd între ele toate detaliile, este hotărîtoare pentru interpretarea corectă a unei dureri precordiale.

Scanned with OKEN Scanner

Element subiectiv de cea mai mare importanță, durerea este deosebit de înșelătoare și greșeala este la fel de mare și în neglijarea semnificației sale coronariene, și în atribuirea acestei origini unor tulburări nevrotice. Aproape nu este bolnav conștient de hipertensiunea sa care să nu fie atent și să nu-și descopere diverse înțepături, arsuri, apăsări sau altfel de senzații dureroase toracice, care să-l intrige.

Complicațiile cardiace ale hipertensiunii sînt legate, de cele mai multe ori, de ateroscleroza coronariană concomitentă și de miocardopatia ischemică consecutivă. Bineînțeles că în aceste condiții surplusul de travaliu cardiac impus de rezistența periferică crescută accelerează apariția fenomenelor de insuficiență cardiacă. În lipsa leziunilor coronariene, decompensarea cardiacă apare de obicei la valori tensionale foarte mari sau la o instalare bruscă a hipertensiunii (hipertensiunea din glomerulonefrita acută, de exemplu). În hipertensiunea malignă, fenomenele cardiace sînt relativ rare și puțin intense.

Manifestările cardiace cele mai frecvente sînt cele nespecifice ale unei insuficiențe vasculare coronariene și în special tulburările de ritm.

Palpitațiile de care se plîng foarte des bolnavii au semnificații diferite și o gravitate foarte variabilă. Foarte des, încă din perioada inițială, ele sînt supărătoare, dar nu reprezintă altceva decît semnul unei astenii neurocirculatoare. Ele corespund, obiectiv, unor tahicardii sinuzale sau, mai ales, unei labilități mari a frecvenței bătăilor inimii în legătură cu efortul sau factorii emoționali. Alteori palpitațiile, înregistrate chiar de bolnav ca o bătaie neregulată, o senzație de prăbușire, de rostogolire sau de oprire a inimii, corespund unor extrasistole. De cele mai multe ori, acestea sînt tot o urmare a dezechilibrului neurovegetativ, care stă la baza hipertensiunii. Alteori însă, la oameni mai în vîrstă, mai ales bărbați, palpitațiile pot fi semnul unei cardiopatii ischemice, aterosclerotice.

Tulburările paroxistice de ritm (tahicardii, flutter, fibrilație) survin la vîrste mai înaintate, ca o urmare a aterosclerozei coronariene, și sînt independente de cifra tensională. Ele se recunosc în anamneza bolnavului de regulă cu ușurință, după debutul și sfîrșitul lor brusc, cu bătăi rapide (în fibrilație sînt rapide și neregulate), însoțite adesea de poliurie. Este importantă asocierea lor cu fenomene de insuficiență vasculară cerebrală sau coronariană, pe care le favorizează. De asemenea, este important să se recunoască un accident coronarian, ca moment declanșator în instalarea unei fibrilații atriale cronice.

Scanned with OKEN Scanner

Fibrilația atrială cronică este și ea legată mai mult de ateroscleroză decît de hipertensiune. Este tulburarea de ritm obișnuită la cei mai în vîrstă și favorizează, îndeosebi, apariția insuficienței cardiace congestive. Cînd apare într-o perioadă mai tîrzie a vieții, la tensiuni moderat crescute, este în mod obișnuit bine tolerată.

Tulburările de conducere, de toate gradele, reflectă aproape totdeauna o miocardopatie ischemică severă și, în cazurile cu variații bruște de frecvență cardiacă sau ritm foarte rar, se trădează, afară de senzația de palpitație mai mult sau mai puțin precisă, prin ameteli și, eventual, prin accese Adams-Stokes.

Insuficiența cardiacă este favorizată, în mod deosebit, de prezența miocardopatiei ischemice și a tulburărilor permanente de ritm, fibrilația atrială în primul rînd. Ea poate apărea însă, sub formă de insuficiență ventriculară stîngă, și ca urmare directă a suprasolicitării cardiace consecutivă hipertensiunii. Pentru descoperirea acesteia este nevoie de un interogatoriu strîns, cercetînd raportul dintre gradul efortului și apariția dispneei și recunoscînd fenomenele incipiente ale decompensării într-un acces relativ discret de sufocare nocturnă, care trezește bolnavul, îl face să tușească de 2—3 ori și apoi, după ce s-a ridicat în sus, îl lasă să se culce și să-și reia somnul. Dacă nu ne scapă acest acces frust de astm cardiac, putem, prin instituirea la timp a tratamentului tonicardiac, să îndepărtăm posibilitățile apariției unui edem pulmonar și a unei insuficiențe congestive. În orice caz, interogatoriul bolnavului, atunci cînd se cercetează existența insuficienței cardiace, nu va neglija să afle dacă bolnavul a fost și este regulat digitalizat, ceea ce ar explica neconstatarea fenomenelor actuale la un examen obiectiv.

Dispneea de tip Cheyne-Stokes, care se poate remarca la unii hipertensivi, adesea ca o sufocare supărătoare în momentul în care adorm, este de cele mai multe ori apanajul marilor sclerosi, coronarieni și mai ales cerebrali.

S-a insistat mai sus asupra obligației de a nu confunda senzația de oboseală a hipertensivilor cu dispneea de efort revelatoare pentru insuficiența ventriculară stîngă, care este mult mai fixă și monotonă. Este bine să se precizeze și la ce grad de efort apare insuficiența ventriculară stîngă (numărul scărilor urcate, distanța de mers plat, activitatea curentă), apreciind astfel și capacitatea individului, bineînțeles și în funcție de antrenamentul său anterior.

Fenomenele de insuficiență globală în trecutul bolnavului pot fi suspectate din descoperirea anamnestică a senzațiilor de balonare abdominală, asociate cu greutate în hipocondrul drept și, mai ales, cu umflarea gleznelor.

Fenomenele renale nu sînt obișnuite în hipertensiunea esențială. Cum însă pielonefrita complică adesea boala, anamneza are de

Scanned with OKEN Scanner

cercetat simptome urinare (poliuria, disuria) sau semne generale (frisoane și stări febrile repetate trecătoare), asociate eventual cu cauze ajutătoare, ca o constipație rebelă.

Manifestările uremice (nervoase sau gastrointestinale) sînt frecvente, mai ales în sindromul malign, primar și secundar.

★

Mai rar se pot semnala tulburări de natură vasculară, legate de ateroscleroza altor viscere sau periferică. Astfel există aproape totdeauna, la marii ateroscleroși cu determinări multiple, fenomene de insuficiență vasculară mezenterică, care merg de la *angina abdominală* la infarctul mezenteric. Durerea epigastrică apare brusc, de cele mai multe ori după un prînz copios. Fără a avea un caracter specific, ea se poate repeta, mergînd către infarctul mezenteric, cu fenomene paretice grave și colaps, ducînd rapid la deces. Existența unor tulburări în circulația mezenterică poate fi suspectată la un mare ateroscleros pe baza unor fenomene nespecifice, neexplicabile altfel, cum ar fi tulburările dispeptice, cu eructații, flatulență, jenă postprandială, dureri epigastrice și opresiune. Acestea precedă, adesea, accidentul acut.

Leziunile vasculare ale aparatului digestiv pot favoriza cîteodată un ulcer. În orice caz, existența acestuia este bine să se cunoască, avînd în vedere modul defavorabil în care poate fi influențat de un tratament hipotensor cu ganglioplegice sau rezerpină.

Tulburările de circulație periferică la bolnavii cu sindrom de ischemie sînt semnalate sub formă de claudicație intermitentă sau crampe ale pulpelor în timpul nopții, cînd tensiunea arterială scade. Aceste tulburări se confirmă prin constatarea obiectivă a obstrucției vasculare și nu trebuie confundate cu senzația de greutate sau de răceală în gambe pe care o acuză, în cadrul diverselor parestezii, bolnavii la care predomină fenomenele nevrotice.

★

În fine, istoricul bolii nu trebuie să uite să cerceteze eventualele repercusiuni generale ale bolii, ca alterarea stării generale și slăbirea rapidă, fenomene care se observă în cursul sindromului malign.

De asemenea, pentru interpretarea corectă a celor constatate la examenul obiectiv, este necesar astăzi să se cunoască, în amănunțime, tratamentul făcut cu substanțe hipotensoare eficace, natura acestor medicamente, dozele utilizate, modul în care au fost admi-

Scanned with OKEN Scanner

nistrate pînă în momentul examinării și rezultatele obținute. Nu trebuie uitată nici digitala, care menține compensat un cord, care altfel ar fi în insuficiență.

ANTECEDENTELE PERSONALE

Ca boală cortico-visceralã, de cedare a mecanismelor homeostatice care asigură constanța tensiunii arteriale, hipertensiunea este puternic influențată de factorii de ambianță. Prin intermediul psihicului, acești factori au un rol important în instalarea, în menținerea și în agravarea hipertensiunii. Se poate presupune că toți factorii care pot provoca ridicări accidentale ale tensiunii arteriale, dacă sînt repetați, pot fi decisivi atît pentru explicarea cifrei tensionale actuale, cît și pentru favorizarea simptomatologiei, mai mult sau mai puțin bogată, a momentului.

De aceea, este de cea mai mare importanță să se cunoască condițiile de viață ale pacientului, încadrarea sa în mediu, conflictele sale sociale și frustrările psihologice, ritmul de muncă, felul ei, intensitatea tensiunii nervoase în care lucrează, gradul de agitație în activitatea zilnică, monotonia stereotipă sau, dimpotrivă, variația în ceea ce realizează, posibilitățile de abatere de la aceleași preocupări constante, distracția, repausul, satisfacția sau nemulțumirea cu care își îndeplinește sarcinile curente. Anxietatea, teama, mînia stăpînită și, în general, orice senzație negativă, mai ales atunci cînd nu are posibilități de exteriorizare, are o acțiune presoare prin intermediul psihicului.

Conflictele mediului familial, lipsa de înțelegere reciprocă între soț și soție, grijile vieții de toate zilele, micile tragedii intime, certurile sau nenorocirile abătute asupra celor apropiați și, în general orice traumă psihică sînt tot atîția factori generatori de emoții negative și care au, prin tensiunea nervoasă pe care o întreține, o acțiune presoare.

Excitații nervoase sau senzoriale imediat înaintea examinării pot explica găsirea unor cifre tensionale mari ; ignorarea lor în astfel de împrejurări va duce la o interpretare greșită, cu supraestimarea semnificației acelorași valori ridicate.

Dacă toți acești factori exogeni, a căror variație se poate întinde la infinit, au o acțiune provocatoare — nu determinantă — și suficientă pentru a explica tensiunile accidentale, factorii endogeni, constituționali, sînt cei care imprimă modul de a reacționa al individului la stimulii externi.

Echilibrul neuropsihic al individului, care, cu timpul, se poate modifica și el într-o oarecare măsură sub influența unor *stress*-uri exterioare permanente, explică, în mare parte, modul de a reac-

Scanned with OKEN Scanner

ționa al individului. În general, tipul neechilibrat, labil neurovegetativ, reacționează mai puternic la stimulii presori obișnuiți. Emotivii, anxioșii reacționează de obicei mai mult decît persoanele placide.

La femei mai ales, unde tipul slab neechilibrat este mai frecvent, hiperreactivitatea este mai comună. În perioada preclimaxului și mai ales a climaxului, hipertensiunea arterială înregistrează cea mai mare frecvență, nu atît prin dezechilibrul endocrin propriu-zis, cît prin labilitatea neuropsihică și conflictele emoționale ale vîrstei. Acesta este momentul în care se instalează la femei, de cele mai multe ori, hipertensiunea arterială; această instalare se face în cadrul unui cortegiu zgomotos de tulburări neurocirculatoare, de tip nevrotic, care pot preceda ascensiunile tensionale. Gravitatea acestor tulburări nu are nici o legătură cu intensitatea cu care ele se manifestă. Foarte des, la această categorie de persoane, se întîlnesc idei obsesive și fobii. Existența hipertensiunii domină preocupările bolnavei și influențează starea sa afectivă. Interpretarea tulburărilor sale de către medic, ca o urmare directă a hipertensiunii, nu face decît să accentueze starea de anxietate, să amplifice tulburările subiective și să întrețină cercul vicios presor. Dimpotrivă, o psihoterapie condusă cu tact, nu cu mijloace stereotipe, adaptată la intelectul și cultura persoanei respective, explicînd fenomenele, fără a le nega existența lor supărătoare, dar accentuînd importanța redusă a valorii obiective și a perspectivelor evolutive, reușește să obțină în aceste împrejurări mai mult decît orice medicație.

Anumite preponderențe endocrine explică, de asemenea, fie coloratura tulburărilor subiective, fie unele amănunte ale tabloului clinic.

Astfel hiperfoliculinia perioadei preclimacterice poate fi însoțită de apariția unor edeme, pe lîngă tumefierea sînilor și balonările abdominale din intermenstru și zilele care precedă menstruația. Informată într-o oarecare măsură asupra semnelor bolilor de inimă și sesizînd medicul asupra lor, bolnava poate provoca la o anchetă superficială suspiciunea unei insuficiențe cardiace sau a unei boli renale, deci o interpretare gravă a naturii și stadiului hipertensiunii. În afară de momentul apariției lor, edemele hiperfoliculinice însoțesc însă o stare generală obiectivă perfectă, la o persoană fără semne de determinări aterosclerotice, cu un cord mic, fără modificări urinare; edemele apar, în mod fugace, mai ales la degetele mîinilor și mai puțin la picioare, provoacă o senzație de tensiune și sînt favorizate de căldură (mai ales vara) și de compresiuni locale.

Persoanele hipertiroidiene — tipul „Springer“ — au de obicei o simptomatologie subiectivă bogată și polimorfă, de tip nevrotic,

și sînt ușor sugestionabile. De aceste particularități trebuie să se țină seamă în interpretarea hipertensiunii arteriale și în atitudinea față de bolnav. Acești bolnavi au de obicei mai ales valori sistolice mari ; tendința de organicizare a bolii, cu instalarea complicațiilor aterosclerotice, este relativ mai redusă și în disproporție cu bogăția și intensitatea tulburărilor subiective.

Cunoașterea regimului alimentar al individului (excese culinare, abundență de făinoase și mai ales de grăsimi animale) poate aduce unele indicații pentru aprecierea componentei aterosclerotice. Pe cît se poate, ancheta trebuie să aprecieze cantitativ aceste elemente, stabilind media zilnică. De asemenea, se cercetează dacă există continuitatea unui anumit regim în timp sau s-a făcut o schimbare bruscă a unui regim sărac în lipide cu unul bogat. Totodată este importantă stabilirea unei îngrășări excesive, aceasta urmînd a fi judecată în funcție de standardul sexului, vîrstei și înălțimii și ținînd seamă că un individ nu trebuie să depășească, în decursul anilor, cu mai mult de 10% greutatea avută la vîrsta de 25 de ani.

Respectarea unei igiene alimentare, cu mese la oră fixă, mîncînd încet, liniștit, și fără a avea alte preocupări în timpul mesei sau a îndeplini alte acțiuni concomitent, orientează într-o anumită măsură asupra unora dintre factorii de întreținere a unui dezechilibru neurovegetativ.

Tot pentru rolul său favorizant asupra accidentelor aterosclerotice este important fumatul, cercetînd de cînd fumează bolnavul, cît fumează și ce fumează (pipă, țigări de foi, țigarete).

★

Dacă o anchetă amănunțită a factorilor de ambianță și constituționali poate aduce date informative prețioase în legătură cu instalarea și manifestările unei hipertensiuni esențiale sau în legătură cu evoluția oricărei hipertensiuni, antecedentele patologice pot sugera o hipertensiune secundară și etiologia ei.

Apariția hipertensiunii poate fi atribuită toxicozei gravidice, dacă apare în cursul ultimului trimestru al unei sarcini, într-o perioadă dominată de manifestări toxice, nervoase (cefalee, eventuale convulsii) sau digestive (vărsături), asociate cu modificări urinare (albuminurie), mai ales dacă tulburările s-au repetat la sarcinile ulterioare și au fost prelungite peste o lună.

Originea neurologică a unei hipertensiuni este excepțională și poate fi bănuită atunci cînd apariția sa este legată, cu certitudine, de o poliomielită bulbară sau de o contuzie cerebrală. În primul rînd însă legătura cu o leziune cerebrală se pune în cazul unei

Scanned with OKEN Scanner

tumori cerebrale, care prezintă semne foarte asemănătoare cu cele ale encefalopatiei unui sindrom malign.

Existența unui feocromocitom poate fi suspectată în prezența unor accese paroxistice de hipertensiune, însoțite de vasoconstricție periferică, cu paloare, cefalee, greață, vărsături, tahicardie, senzație de constricție epigastrică. Din nefericire, forma tipică a feocromocitomului nu reprezintă nici 1/3 din cazuri, cele mai multe neavînd manifestări subiective specifice.

Sindromul Cushing, prin modificările sale somatice caracteristice, ușor sesizate de obicei chiar de bolnav sau de anturajul său, poate fi corelat cu hipertensiunea, atunci cînd există. Mai mult încă, instalarea rapidă a acestui sindrom sugerează originea sa tumorală (adenom sau carcinom al corticosuprarenalei), pe cînd evoluția lentă pledează pentru hiperplazie bilaterală.

Hiperaldosteronismul primar poate fi sugerat de existența în anamneză a unor episoade de slăbiciune musculară severă, simulînd o paralizie periodică, cu tetanie și poliurie.

Cunoașterea diabetului, afecțiune atît de frecvent asociată cu hipertensiunea și conlucrînd cu ea sinergic în accelerarea instalării și evoluției leziunilor ateromatoase, servește atît la interpretarea semnificației și importanței valorilor tensionale găsite, cît și la stabilirea prognosticului și, bineînțeles, la fixarea atitudinii terapeutice.

Intoxicațiile profesionale, cum este saturnismul, sînt întîlnite la lucrătorii din topitoriile de plumb, la cei din fabricile de ceruză sau miniu, la cei din fabricile de acumulatori, la tipografi sau la zugravi. Existența la aceste persoane care au avut un contact îndelungat cu plumbul a unor colici intestinale frecvente și a tulburărilor produse de o anemie marcată poate pune problema corelației dintre o intoxicație saturnină și o hipertensiune cu leziuni vasculare grave.

Sifilisul contribuie la determinarea leziunilor vasculare și dă o semnificație mai nefavorabilă unei hipertensiuni arteriale.

O importanță reală deosebită are însă, în primul rînd la oamenii tineri, existența în antecedente a unor infecții streptococice repetate, amigdalite, infecții de focar dentare, sinuzite, mastoidite sau a unei scarlatine. Acestea pot explica originea renală, prin glomerulonefrită cronică, a unei hipertensiuni severe, fixe, la un om tînăr.

Glomerulonefrita, cea mai importantă afecțiune renală difuză generatoare a unei hipertensiuni grave, poate fi uneori recunoscută din semne sesizate sau, cel puțin, reținute relativ ușor de bolnav, ca edemele generalizate la un moment dat, o anurie trecătoare, albuminurie sau hematurie, precum și din existența unuia sau mai

Scanned with OKEN Scanner

multora dintre aceste fenomene în momentul instalării hipertensiunii. Boala poate fi bănuită însă și din intensitatea manifestărilor de insuficiență renală, neurologice, digestive sau generale și din cunoașterea unor cifre crescute ale azotemiei, nelegate de episoade deshidratante, ca vărsături sau o diaree masivă.

Nefritele cronice însă, de cele mai multe ori, sînt pielonefrite. Frecvența lor foarte mare și rolul deosebit de important pe care îl joacă, dacă nu atît în calitate de cauză a hipertensiunii, cît în aceea de factor agravant, care determină adesea malignizarea, impun cercetarea metodică a infecțiilor renale în antecedentele bolnavului. În primul rînd la femei, existența unor stări febrile trecătoare repetate, nejustificate, însoțite adesea de frisoane, determină suspiciunea unei pielonefrite, înaintea altor cauze. Aceasta cu atît mai mult cînd există, concomitent, și unele tulburări urinare (poliurie, disurie sau piurie) sau tulburări ale tranzitului intestinal (colită, constipație rebelă). Rupturile vechi de perineu, fisurile anale sau hemoroizii sînt factori favorizanți ai infecției. De asemenea, importante pentru întreținerea pielonefritei sînt diferite afecțiuni ca : ptoza renală, hidronefroza, litiaza cu colici repetate, adenomul de prostată sau stricturile uretrale.

ANTECEDENTELE EREDOCOLATERALE

Ca boală cu caracter familial, hipertensiunea arterială se găsește, de cele mai multe ori, în ancheta făcută asupra ascendenților și colateralilor, evidențiindu-se în mod obișnuit fie prin cunoașterea hipertensiunii ca atare, fie prin existența unei boli de inimă, instalată în cursul vieții adulte ori în anii mai înaintați ai vîrstei, fie prin apariția unor accidente vasculare cerebrale sau cardiace brutale, fie printr-un deces. Dar nu numai atît, sînt familii la care hipertensiunea apare la diverșii membri la aceeași vîrstă, avînd moduri similare de a reacționa și sfîrșind prin accidente asemănătoare. Bineînțeles că aceste „stereotipuri patologice" înspăimîntă pe membrii acestor familii, care au nevoie atît de asistență medicală, cît și de asistență psihologică. Nu mai puțin însă cunoașterea de către medic a tipului reacțional familial, pe lîngă aceea a bolilor vasculare bine individualizate, este de cea mai mare importanță în aprecierea semnificației, gravității și posibilităților evolutive ale unor tulburări necaracteristice și ale unor oscilații tensionale, care, la persoane fără o astfel de ascendență, pot să nu aibă nici o valoare indicatoare. Aceeași importanță o au existența la antecesori sau la colaterali a unor boli de nutriție (diabet sau obezitate) care favorizează leziunile degenerative vasculare. Interpretînd corect, pe baza informațiilor

Scanned with OKEN Scanner

furnizate de aceste date, în mod precoce, ascensiunile tensionale, se poate face un tratament adecvat, care, astăzi, are posibilitatea să oprească — sau cel puţin să întîrzie simţitor — instalarea leziunilor vasculare, atît de temute.

b). EXAMENUL OBIECTIV

Ca şi în alte boli, de multe ori primul contact cu bolnavul ne poate orienta asupra unora dintre trăsăturile caracteristice ale bolii. Literatura clasică, încă prin Volhard, împarte hipertensivii în „roşii" (aşa-zise „nefroangioscleroze benigne") şi „palizi" („nefroangioscleroze maligne"). Primul grup este reprezentat de tipul atît de comun al picniculului, jovial, pletoric şi congestiv, reputat ca ilustrativ pentru hipertensiunea benignă. Cel de al doilea este al tipului uscat, palid-pămîntiu, cu piele aspră, al renalului cronic şi aparţine sindromului malign.

O femeie de vîrstă mijlocie, cu faţa în lună plină, hirsută, cu discretă cifoză, obezitate rizomelică şi vergeturi violacee caracterizează sindromul Cushing, iar atunci cînd trăsăturile descrise sînt mai puţin accentuate şi le întîlnim la indivizi cu hipertricoză, adesea foarte bruneţi, indică o eventuală componentă hipersuprarenaliană.

Un obez va fi privit, de la început, ca o persoană cu mai multe posibilităţi de a prezenta sau a face în viitor accidente vasculare.

Un tip „Springer", hipertiroidian, slab, cu ochii strălucitori, agitat, volubil, va permite să bănuim de la început o serie de acuze subiective, de tip nevrotic. Un anxios se vădeşte prin meticulozitatea cu care îşi descrie o abundentă colecţie de tulburări polimorfe şi bizare.

De altfel modul în care îşi descrie bolnavul simptomele sale şi neliniştile pe care le are în privinţa lor este revelator şi, în general, se poate spune că, în bună măsură, importanţa lor este invers proporţională cu multitudinea şi varietatea simptomelor. Lucrul este valabil mai ales pentru femei şi îndeosebi la vîrsta la care se constată pentru prima oară hipertensiunea, în deceniul al V-lea.

Măsurarea tensiunii arteriale dă informaţii de importanţă minimă la prima citire şi în nici un caz nu este permis să se tragă o concluzie din găsirea unei cifre ridicate, înainte de a o corela cu datele anamnestice şi ale restului examenului obiectiv.

Mai întîi, bineînţeles, este absolut necesar să se respecte regulile tehnice indicate în capitolul introductiv ; trebuie deosebită o tensiune ridicată accidental, de o hipertensiune reziduală. Semnificaţia ridicării tensiunii sistolice, a celei diastolice sau modificarea raporturilor dintre ele rezultă din compararea cu vîrsta, sexul, împreju-

Scanned with OKEN Scanner

rările în care se constată, cortegiul simptomatic, terenul pe care apare, cu antecedentele sale. Pentru a nu repeta cele expuse la analiza istoricului hipertensivului, accentuăm din nou că, deşi pot fi de acelaşi sens, indicaţiile înregistrării instantanee au o valoare inferioară celor obţinute din urmărirea, în timp, a evoluţiei hipertensiunii.

Cu ocazia măsurării tensiunii arteriale se ia prima legătură cu starea arterelor individului. Arterele elastice, intens pulsatile la extremităţi, arată în general, cu toată tensiunea mare, vase de bună calitate. Existenţa unor artere temporale evidente, sinuoase, în „pană de gîscă", indică scleroza. Arterele dure, greu depresibile, mai ales dacă pulsatilitatea lor nu este aceeaşi în diferitele segmente, indică importanţa elementului obstructiv, aterosclerotic. În acest sens insistăm asupra măsurării tensiunii arteriale atît la membrele superioare, cît la cele inferioare, în acest mod punîndu-se în evidenţă mai exact deosebiri mai fine între regimurile circulatoare ale diferitelor segmente. În mod obişnuit, la un hipertensiv, tensiunea arterială la membrele inferioare este simţitor superioară. Cînd se înregistrează contrariul, aceasta arată o obstrucţie vasculară, ceea ce la omul în vîrstă ţine aproape totdeauna de procesul aterosclerotic.

La un tînăr însă, constatarea lipsei pulsatilităţii şi a tensiunii mult mai mici la membrele inferioare este aproape patognomonică pentru coarctaţia de aortă şi deci ne îndreaptă din primul moment pe calea diagnosticului.

Examinarea inimii centrează examenul obiectiv, acesta fiind organul care suferă cel mai des în cursul hipertensiunii arteriale. În perioada iniţială nu se constată nici o modificare. La o hipertensiune de lungă durată însă, determinarea palpatorie şi percutorie poate arăta o mărire a volumului inimii. În acelaşi timp şocul apexian este puternic şi se întinde pe o suprafaţă mare. Auscultatoriu, nu se pune mare bază pe accentuarea zgomotului al II-lea la aortă. pentru că acest semn poate fi prezent şi în aortite sau în leziuni ale valvelor sigmoide. Se va urmări însă cu atenţie apariţia unui ritm în trei timpi, care poate fi datorit unui bloc de ramură sau poate fi un zgomot de galop, reflectînd deci o leziuni organică serioasă, în primul caz, sau o suprasolicitare ventriculară stîngă, dacă nu chiar o decompensare, în al doilea caz.

Uneori putem percepe un suflu sistolic de ejecţie la bază, legat de obicei de ateromatoza cîrjei aortice. Citeodată apare un suflu sistolic apical, care, fără a avea o importanţă deosebită în evoluţia bolii, indică totuşi un grad de suferinţă ischemică a musculaturii cardiace, cu posibilitatea unei insuficienţe mitrale funcţionale. Foarte rar — şi aceasta numai la tensiuni foarte mari, de peste 280 mm Hg

Scanned with OKEN Scanner

— se poate întîlni o insuficiență aortică funcțională, a cărei existență depinde de trei factori : mărimea tensiunii (elementul esențial la persoanele sub 50 de ani), capacitatea contractilă a musculaturii cardiace și gradul de scleroză a cîrjei aortice (factorul predominant după 70 de ani). Simplu epifenomen, fără influență asupra mersului bolii, insuficiența aortică funcțională se găsește în cazuri grave, cu prognostic sumbru, bolnavii supraviețuind rareori mai mult de doi ani după apariția ei și, cu cît sînt mai tineri, mai puțin. Originea funcțională a insuficienței aortice nu poate fi afirmată decît după eliminarea, cu certitudine, a unui lues vascular sau a unei leziuni valvulare reumatice concomitente. Apariția la un moment dat a suflului diastolic aspirativ, sigmoidian, caracteristic, inexistent anterior, cu eventuale ștergeri și reapariții ulterioare, ajută unei interpretări corecte.

Examinarea inimii este bogată în date informative în stadiul al III-lea al hipertensiunii, cînd poate arăta numeroase semne nespecifice de suferință ischemică a miocardului, cu tulburări de ritm, de conducere sau de contractilitate.

Aritmia extrasistolică este cea mai frecventă tulburare de ritm, nu are neapărat semnificația unei miocardopatii ischemice și foarte des poate întovărăși hipertensiunea arterială din faza ei inițială, încadrîndu-se între celelalte manifestări neurogene ale bolii. În schimb, toate celelalte tulburări de ritm și mai ales tulburările de conducere reflectă o suferință miocardică mai mult sau mai puțin importantă, fiind o consecință a sclerozei coronariene, fără a fi legate de regulă de mărimea tensiunii arteriale. Tulburările de ritm paroxistice atriale nu au în mod obișnuit o semnificație alarmantă, bineînțeles ținînd seamă de gradul de alterare a mușchiului cardiac pe care evoluează. Într-adevăr, tulburările de ritm au o gravitate a cărei importanță depinde de substratul lezional miocardic. Examenul nostru trebuie să urmărească să nu treacă neobservate eventuale leziuni focale evolutive sau chiar un infarct miocardic. Gradul înaintat de alterare a mușchiului cardiac poate fi sugerat în aceste cazuri și printr-o asurzire evidentă a zgomotelor cardiace.

Tahicardia ventriculară este mai probabilă decît una supraventriculară în cazul unei tahicardii paroxistice la un hipertensiv mai în vîrstă, cu cardiopatie ischemică severă. Tahicardia ventriculară, pe lîngă caracterele comune cu cea supraventriculară (început și sfîrșit brusc), se poate diferenția de aceasta din urmă prin insensibilitatea la compresiunea sinusului carotidian, prin constatarea, cînd este cazul, a unor pulsații jugulare mai rare decît alura ventriculară, prin perceperea, la o auscultare mai îndelungată a inimii, a unor mici neregularități ale bătăilor cardiace, pe fondul în general

Scanned with OKEN Scanner

regulat și pe perceperea unei variații a intensității primului zgomot. În tahicardia supraventriculară, dimpotrivă, bătăile sînt de o constanță matematică.

Tahicardia ventriculară, legată de leziunea coronariană, nu de hipertensiune, nu este corelată cu cifra tensională și poate cel mult să fie favorizată de valori mai mari. Ea se produce însă mai degrabă la scăderi de tensiune, poate fi semnul unui infarct și, o dată instalată, favorizează șocul, care, la rîndul său, o întreține.

Tulburările de conducere atrioventriculare sau intraventriculare nu sînt corelate cu hipertensiunea și se constată mai frecvent pe măsură ce vîrsta este mai înaintată. Predominante la bărbați, ele reflectă o miocardopatie ischemică importantă, găsindu-se în 2/3 din cazuri la coronarieni manifești.

Ritmul alternant, atunci cînd se înregistrează, este semn de alterare gravă miocardică și de insuficiență contractilă serioasă.

Decompensarea cardiacă, de cele mai multe ori, este favorizată de existența leziunilor ischemice. Într-adevăr, mai importantă este în geneza ei o circulație locală defectuoasă, decît travaliul cardiac sporit. De altfel, nu se constată o corelație netă între insuficiența cardiacă și cifra tensională.

În lipsa unei miocardopatii ischemice concomitente, revelată de obicei printr-o leziune focală coronariană cicatriceală, printr-o tulburare majoră de ritm sau printr-o tulburare de conducere, hipertensiunea produce insuficiența ventriculară stîngă, în urma travaliului cardiac sporit prelungit, numai la valori mari și după un timp îndelungat, de mai mulți ani, legat bineînțeles și de eforturile zilnice ale bolnavului. O hipertensiune cu mers galopant, malignă, prezintă rareori, cu toate valorile mari tensionale, fenomene de insuficiență cardiacă, bolnavul decedînd de obicei înainte de a o face.

Bolnavilor decompensați, mai ales atunci cînd sînt polisclerosi, avînd și tulburări de circulație cerebrală, li se poate găsi o respirație periodică, de tip Cheyne-Stokes. De multe ori, medicul chemat să-i consulte îi găsește în acces de astm cardiac, ridicați la marginea patului, anxioși și dispneici. Alteori sînt surprinși în plin edem pulmonar acut, de gravitate mai mare sau mai mică, cu plămînul mai mult sau mai puțin plin de raluri subcrepitante și expectorînd spută rozată, spumoasă, caracteristică. Atunci cînd acest accident dramatic apare pe neprevăzute, la o tensiune moderat crescută, este de bănuit semnificația sa simptomatică pentru un infarct atipic. Scăderea de tensiune și starea de șoc reprezintă un argument în plus pentru aceasta, indicînd totodată un prognostic nefavorabil.

Insuficiența cardiacă congestivă, cu semnele ei de creștere a presiunii venoase (hepatomegalie, turgescență jugulară, edeme ale membrelor inferioare), la un cord mare, este mai rar doar conse-

Scanned with OKEN Scanner

cința agravării situației, ca o urmare în timp a evoluției prelungite a unei insuficiențe ventriculare stîngi. De obicei aceasta survine ca o insuficiență cardiacă globală de la început, la oameni mai în vîrstă, vechi hipertensivi (în medie peste 20 de ani), la care predomină miocardopatia ischemică. Se găsește astfel la cei cu sechele coronariene focale, la cei cu tulburări de ritm sau de conducere complexe, asociate des, mai ales la fibrilanți. Într-adevăr, jumătate dintre bolnavii cu fibrilație sînt decompensați.

În plus, orice deficiență a excreției renale de sodiu și apă mărește tendința de insuficiență congestivă. Cu alte cuvinte, alterarea renală care apare de regulă în hipertensiunile și leziunile vasculare generale vechi contribuie la decompensarea cardiacă.

Insuficiența cardiacă reprezintă, de fapt, faza finală a bolii.

Examenul vaselor periferice pune în evidență obstrucția vasculară de origine aterosclerotică, care, atunci cînd există, nu are legătură directă cu hipertensiunea și se găsește aproape exclusiv la bărbați. Această obstrucție poate fi evidențiată, în cazuri mai ușoare, doar prin probe dinamice, ca proba Samuels, sau, pentru un grad ceva mai înaintat al bolii, prin simpla ischemie de ridicare, cu eritroză de declivitate și umplere venoasă întîrziată. Dacă leziunea este mai avansată, se pot constata diferențe de culoare, cu paliditate a segmentului defectuos irigat, tegumente mai reci și mai uscate, dispariția pilozității și tulburări trofice ale unghiilor, cu eventuală onicomicoză. În fine, în cazuri grave, există necroze mai mult sau mai puțin întinse.

Fenomenele obstructive periferice sînt asociate mai totdeauna cu manifestări coronariene și deseori și cu insuficiență vasculară cerebrală. Nu trebuie să se uite niciodată examinarea carotidelor, o pulsatilitate redusă sau un suflu sistolic la nivelul uneia indicînd obstrucția vasului și explicînd sau anunțînd tulburări cerebrale.

Examenul sistemului nervos. Complicațiile cerebrale ale leziunilor vasculare vin imediat, ca frecvență, după cele coronariene și ele se pot prezenta medicului fie sub forma accidentului acut, dramatic, fie sub forma manifestărilor cronice ale unei leziuni focale, cicatriceale, mai mult sau mai puțin întinsă, care a început brusc și brutal sau în mod mai discret.

Un hipertensiv poate face un accident vascular cerebral prin trei mecanisme : hemoragie, tromboză sau embolie și nu este lucru ușor, de cele mai multe ori, de precizat care dintre ele este cauza situației analizate. În ceea ce privește prognosticul, cauza imediată a accidentului este hotărîtoare. În general, hemoragia cerebrală este mai rară (15%), se produce la marii hipertensivi, relativ tineri, și este cea mai frecventă cauză de moarte în hipertensiunea malignă. Tromboza cerebrală (echivalentul la nivelul creierului al infarctului

Scanned with OKEN Scanner

miocardic) este mai puțin legată de valorile tensionale și este în funcție, în primul rînd, de leziunile obstructive, aterosclerotice, ale oamenilor în vîrstă. Embolia cerebrală este excepțională la hipertensivi, ea putînd fi discutată mai mult teoretic la bolnavii cu fibrilație atrială, cu eventuale embolii și în alte teritorii.

Adeseori medicul nu ia cunoștință de existența unei leziuni vasculare cerebrale decît în momentul instalării subite a unei stări comatoase, ori a unor semne neurologice de focar.

Ictusul are manifestări similare, indiferent de cauza care l-a produs. Eventualele tulburări premonitorii (cefalee, amețeli) nu sînt de obicei mai accentuate în perioada imediat anterioară accidentului acut. Bolnavul își pierde cunoștința brusc și se prăbușește. Starea de inconștiență are diferite grade de intensitate și poate merge pînă la comă profundă, avînd o durată de minute sau de ore ; la bolnavii cu hemoragie cerebrală această comă se sfîrșește adesea cu moartea, uneori după o eventuală revenire pasageră. Mai rar ictusul poate fi însoțit de convulsii generalizate, în special în hemoragiile cerebrale.

Imediat după accident, tensiunea arterială este mai ridicată și respirația accelerată. Persistența unei come peste 48 de ore și apariția unei respirații Cheyne-Stokes sînt de rău augur și pledează pentru mecanismul hemoragic. Temperatura variază, atunci cînd este mare fiind un indiciu de prognostic grav. În cazurile cu sfîrșit letal, în ultimele 24—48 de ore cresc temperatura, respirația și pulsul, datorită paraliziei centrilor vitali.

De obicei, ictusul prin tromboză cerebrală se instalează mai puțin brutal. Bolnavii sînt de regulă mai în vîrstă, peste 60—70 de ani, cu hipertensiuni moderate, mai mult sistolice, prezentînd în mod frecvent și semnele unor alte localizări aterosclerotice. Astfel se constată, de multe ori, manifestări de cardiopatie ischemică, cu tulburări de ritm sau de conducere. În fața unui ictus survenit la un coronarian cronic, se poate pune totdeauna problema instalării sale în raport cu un acces paroxistic de palpitații, cu o tulburare de conducere sau cu un accident coronarian acut. Orice scădere bruscă a presiunii sanguine, a debitului cardiac sau a masei sanguine (hemoragii, deshidratări) poate avea un rol declanșator. Tensiunea arterială în momentul instalării ictusului este în aceste cazuri în mod obișnuit inferioară celei cunoscute anterior.

În perioada inițială a accidentului, în plin ictus, examenul obiectiv neurologic decelează hemiplegia. Cînd hemiplegia este dreaptă, se asociază și afazia. Reflexele osteotendinoase sînt exagerate de partea bolnavă, iar reflexul cutanat plantar este în exten-

Scanned with OKEN Scanner

sie (Babinski). În cazurile grave se asociază tulburări sfincteriene (incontinență urinară, eventual și de fecale).

Anomaliile constatate la examenul obiectiv neurologic, ca și evoluția bolnavului cu accident vascular cerebral depind de tipul și extinderea leziunii, ca și de prezența sau absența altor factori care să complice situația. Gradul de permanență a semnelor focale neurologice nu poate fi prevăzut cu precizie în primele zile, deoarece ele pot fi datorite nu numai elementului ireversibil, necroza țesutului nervos, ci și unei întreruperi funcționale a zonelor respective printr-un factor trecător, edemul cerebral perifocal.

Prognosticul *quoad vitam* este grav în cazul hemoragiei unei ramuri mai importante sau dacă tromboza interesează un vas major. Decesul este relativ rar în primele 12 ore, cu excepția ruperii unor anevrisme mari bazilare. În mod obișnuit, moartea survine în 2—14 zile. În cazul trombozei cerebrale, mulți bolnavi își revin după primul atac, iar în cazurile fatale moartea nu survine de obicei decît în 10—20 de zile, cînd se adaugă unele complicații secundare, ca bronhopneumonia.

Atunci cînd sediul trombozei este un vas mic, bolnavul își revine, dacă nu survin complicații din partea altor organe (tromboză coronariană, insuficiență cardiacă, uremie). O dată cu revenirea din ictusul inițial, se ameliorează de obicei și fenomenele neurologice focale. Ameliorarea are loc treptat și, în cîteva luni, revenirea poate fi eventual completă. De cele mai multe ori însă rămîn sechele permanente, ca greutate în mers, dificultate în utilizarea mîinii sau tulburări de vorbire. În general nu se pot trage concluzii definitive în privința consecințelor funcționale ale unui accident vascular cerebral mai înainte de 6 luni.

În cazul aterosclerozei, insuficiența vasculară cerebrală cronică, consecutivă procesului trombozant, se manifestă prin tulburări de intensitate mai mult sau mai puțin importantă, succesive, cu răsunet general redus și care sînt relativ caracteristice pentru un anumit teritoriu vascular.

Repetarea accidentelor vasculare cerebrale pe rînd în ambele emisfere duce la instalarea sindromului pseudobulbar (mers caracteristic cu pași mici, lipsă de control emoțional, plîns și rîs spasmodic).

De multe ori semnele focale nu sînt bine precizate și tulburările neurologice au un aspect de suferință difuză a creierului. Ele se explică prin scăderea fluxului sanguin cerebral, datorită creșterii rezistenței vasculare și prin prezența edemului cerebral.

Astfel, în hipertensiunea malignă se constată tabloul encefalopatiei, ca unul dintre componentele obișnuite ale sindromului, cu-

Scanned with OKEN Scanner

prinzînd tulburări de personalitate și memorie, neliniște, amauroză, surditate, pareze trecătoare, stări de obnubilare, come și convulsii datorite ischemiei cerebrale, și cefalee cu vărsături, prin edem cerebral.

La ateroscleroșii înaintați, numeroasele leziuni mici, repetate, pot duce la o deteriorare mentală depășind tulburările motorii, care provoacă diminuarea funcțiilor intelectuale, scăderea memoriei, mai ales pentru evenimentele recente, instabilitate emoțională, tendință la confabulare; bolnavul devine egocentric, ostil, uneori, prezentînd vădite manifestări paranoide. În toate aceste manifestări, aspectul diferitelor tablouri este condiționat de personalitatea premorbidă a individului. O dată cu agravarea bolii și concomitent cu o decădere fizică totală, se poate instala o stare demențială.

Atunci cînd bolnavii cu tablouri demențiale prezintă un delir net sau manifestări deliroide, trebuie suspectate supraadăugarea unor deficiențe în regimul alimentar, o deshidratare sau efectul unor droguri sedative.

Examenul general. Aduce rareori date informative legate de hipertensiune sau de leziunile vasculare pe care le determină. Modificările patologice care se pot întîlni în diferite organe sînt însă de cea mai mare importanță atît pentru interpretarea tulburărilor nespecifice și nelocalizate precis ale bolnavului, cît și pentru aprecierea modului în care boala vasculară poate fi influențată în evoluția sa.

Sînt astfel importante leziunile pulmonare, atît cele acute, care pot agrava o insuficiență vasculară sau pot decompensa brusc o miocardopatie ischemică, cît și cele cronice, care, prin hipoxia lor cronică, favorizează instalarea și agravarea insuficienței cardiace congestive la un coronarian.

Leziunile colecistului și în special litiaza, frecventă la femeile obeze cu hipertensiune, pot ridica uneori probleme de diagnostic cu leziunile coronariene, cu atît mai mult, cu cît accidentele biliare se pot întovărăși adesea și de modificări electrocardiografice trecătoare sau care dispar după tratarea colecistopatiei.

Sînt frecvente tulburările dispeptice necaracteristice la hipertensivi, ca eructații, flatulență, jenă postprandială, dureri epigastrice, tulburări ale tranzitului intestinal (constipație sau diaree de fermentație). La tineri cu hipertensiune de tip neurogen, aceste tulburări — atunci cînd nu au ca substrat o boală organică eliminată printr-un examen obiectiv complet — sînt de obicei manifestările unui colon iritabil, deci ale unei afecțiuni nevrotice, similară ca origine cu majoritatea acuzelor subiective ale bolnavului. Se pot asocia la

Scanned with OKEN Scanner

acestea o seamă de tulburări cardiace (sufocări, palpitații, jenă precordială), alcătuind așa-zisul sindrom gastro-cardiac.

La un om în vîrstă însă, mare aterosclerotic, tulburările dispeptice sînt suspecte de a fi consecința unei insuficiențe vasculare mezenterice, mai ales dacă sînt perseverente și se asociază cu alte semne de localizare și dacă nu se pot explica printr-o leziune bine localizată. În astfel de cazuri aceste tulburări se pot agrava brusc, de obicei după un prînz copios, și pot duce la realizarea unui infarct intestinal, accident de maximă gravitate.

Examenul fizic al rinichilor poate depista date sugestive în legătură cu cauza hipertensiunii. Astfel faptul că rinichii sînt mari poate sugera o eventuală structură polichistică a lor. De altfel rinichiul polichistic este anomalia renală congenitală cea mai des asociată cu hipertensiunea arterială (50—75% din cazuri). Cînd rămîne însă o cantitate suficientă de țesut renal funcțional, hipertensiunea nu se instalează.

O ptoză renală poate justifica o pielonefrită cronică. Un rinichi mare poate implica un proces patologic care să afecteze și circulația renală. În acest sens, nu trebuie uitată auscultarea ariilor renale, un suflu sistolic indicînd o stenozare a arterei renale și deci o hipertensiune reno-vasculară. Acest lucru este mai important la oamenii mai în vîrstă, la care hipertensiunea se instalează relativ tîrziu (după 60 de ani) și are un caracter mai mult sistolic.

O stare subfebrilă la un hipertensiv va îndrepta atenția către o eventuală infecție renală.

Accidentele vasculare oculare pot provoca o hemianopsie, o cecitate trecătoare sau chiar una definitivă. Adesea la hipertensiune se asociază și glaucomul.

Tulburările de irigare a aparatului vestibular pot provoca un vertij Ménière.

★

Centrînd examenul fizic al bolnavului în primul rînd pe organele care sînt afectate cel mai des în hipertensiune (inimă, rinichi, sistem nervos), dar fără a neglija celelalte organe, și făcînd o anamneză completă și judicioasă, se poate realiza o apreciere integrală a cazului clinic. Examenele complementare efectuate cu ajutorul diferitelor metode aduc acestui fundament solid informații noi, aproape întotdeauna inferioare celor clinice și fără a avea o valoare de sine stătătoare cînd sînt luate separat, dar care — toate împreună și sprijinite pe clinică — realizează edificiul complet pentru studiul bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

c) EXAMENELE COMPLEMENTARE

EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI

Cunoașterea stării vasului este de importanță primordială în urmărirea bolnavului hipertensiv. Pupila oferă în acest scop o adevărată fereastră cu perspectivă asupra retinei și permite astfel ca, prin examinarea fundului de ochi (fundoscopie), să fie examinată starea arterelor, în special a celor cerebrale. Într-adevăr, originea embriologică comună a celor două organe, retina și creierul, ca și analogia de structură și comportare a vascularizației lor îngăduie presupunerea unor leziuni ale arterelor cerebrale similare celor constatate în arterele retiniene. Mai mult încă, se pot determina și unele coeficiente funcționale ale acestor vase, măsurîndu-se tensiunea arterei centrale a retinei (T.A.C.R.). În mod normal, T.A.C.R. este jumătate din valoarea presiunii diastolice, măsurată la umerală.

O dată diagnosticul de hipertensiune arterială pus, oftalmoscopul poate fi mai prețios chiar decît sfigmomanometrul în aprecierea gravității bolii și a posibilităților sale evolutive. Cu ajutorul lui putem stabili dacă există modificări structurale și cît sînt de importante.

Hipertensiunea se reflectă mai întîi în arteriolele fundului de ochi, realizînd modificări cuprinse sub termenul de *angiopatie hipertensivă*, apoi chiar în retină, constituind *retinopatia hipertensivă*.

Vasele retiniene sînt vizibile datorită coloanei lor sanguine, nu datorită pereților lor (atîta timp cît pereții arteriolelor nu prezintă modificări patologice). În mod normal, arteriolele sînt mai înguste decît venele însoțitoare, nu comprimă venele în punctele de încrucișare, traiectul lor prezintă sinuozități largi și pot fi urmărite ușor pînă la periferia fundului de ochi.

În hipertensiune, modificările vasculare pot fi funcționale (vasoconstricție de diverse grade) sau structurale. La început, calibrul vaselor este îngustat în general sau segmentar și în mod variabil de la oră la oră. Spasmul vascular segmentar este caracteristic, mai ales pentru hipertensiunile acute din glomerulonefrită sau eclampsie. O dată cu vasoconstricția are loc și o scurtare a arteriolelor, cu o adevărată retractare a lor în nervul optic. Unghiurile de ramificare devin mai ascuțite ; conturul vascular se urmărește mai greu la periferie.

Cu timpul, intima arteriolelor se hialinizează, peretele arterial se îngroașă, încetează de a mai fi transparent și ia un aspect argintiu, avînd o suprafață care reflectă lumina. Arteriolele devin din

Scanned with OKEN Scanner

ce în ce mai tortuoase și strangulează venele la punctele de încrucișare, datorită îngroșării și retractării lor. Această turtire nu este un semn absolut de hialinizare.

Procesul de hialinizare, caracteristic hipertensiunii esențiale stabilite, trebuie deosebit de fibroză și de ateroscleroză, cînd arterele îngroșate au aspectul de fir de cupru. Ateromatoza se întîlnește la bolnavi mai în vîrstă și intensitatea procesului nu este paralelă cu gradul hipertensiunii. Un aterom al arterei centrale a retinei, blocînd vasul, poate da impresia unei constricții arteriolare severe, iar un aterom localizat la un vas mai mic poate simula o hialinizare locală. Aceleași erori se pot întîlni în fibroza senilă, care apare la vîrste foarte înaintate.

Atunci cînd o arteră cu pereții îngroșați încrucișează o venă turgescentă și sinuoasă, ea produce o turtire a venei (fenomenul Gunn-Salus).

Hemoragiile retiniene apar precoce în cursul retinopatiei, sînt superficiale, se răspîndesc în imediata apropiere a arteriolei, sînt paralele cu ea și au formă de flacără, spre deosebire de hemoragiile din diabet sau bolile de sînge, care, de regulă, sînt petești, rotunde și se produc mai mult în straturile profunde ale retinei.

Exsudatele, cu aspect de tampoane de vată, nu au o cauză precizată. Se explică fie ca un reziduu lipidic rămas după absorbția unui edem localizat, fie ca un depozit lipidic acumulat de macrofagele pătrunse în aria edematiată, fie ca focare necrotice retiniene, consecutive ocluziilor spastice sau structurale ale arteriolelor.

Intensitatea leziunii se gradează — atît pentru exsudate, cît și pentru hemoragii — după numărul lor în ambii ochi.

Leziunile papilare — staza și edemul — sînt cele mai grave, fiind datorite incapacității arteriolelor retiniene de a se mai putea contracta. Excesul de flux sanguin și de presiune transmițîndu-se în patul capilar, plasma și hematiile forțează peretele capilar și produc edem și exsudat floconos, hemoragic.

Intensitatea edemului papilar nu este totdeauna ușor de apreciat. În mod fiziologic, papila se vede ușor, marginile sale sînt precise, mai ales cele laterale. Culoarea papilei variază mult și în stările normale. Paloarea extremă indică o atrofie optică; roșeața marcată arată o hiperemie congestivă. În primul grad de edem al papilei există o hiperemie, cu ștergerea conturului exterior. În gradul al II-lea, procesul se extinde, papila proemină cu 1—2 dioptrii. În gradul al III-lea, retina este edematiată și discul se reliefează cu 3—4 dioptrii. În gradul al IV-lea, marginile papilei nu mai pot fi distinse și există o tumefiere mai mare de 4 dioptrii. Edemul retinian este de obicei un semn tardiv de hipertensiune. Apariția

Scanned with OKEN Scanner

edemului retinian este corelată cu gradul tensiunii arteriale și indică instalarea sindromului malign. I se asociază în acest caz, mai devreme sau mai tîrziu, hemoragiile și exsudatele. Apariția unor hemoragii mici, discrete, ale retinei, în absența edemului papilei sau a altor semne de hipertensiune malignă, constituie un indiciu cu privire la pericolul unei hemoragii cerebrale.

Starea fundului de ochi poate constitui un criteriu obiectiv de clasificare a gradului hipertensiunii arteriale. Astfel Keith, Wagener și Barker au propus, în urmă cu peste 30 de ani, o împărțire în patru grade. Aspectele care caracterizează aceste grade se deosebesc însă de cele din arterioscleroză (tabelul II).

TABELUL II

Modificările fundului de ochi în hipertensiunea arterială esențială și în arterioscleroză (după C.C. Iliescu)

	Hipertensiunea arterială esențială	Arterioscleroza
Gradul I	Artere tortuoase, strîmtate, strălucitoare; schiță de încrucișare; T.A.C.R. peste 45 g apă. Raportul arteră/venă = 4/5—3/5* (vena normală; calibrul arterei scade prin spasm)	Îngroșare ușoară a peretelui arteriolar, cu mărirea reflexului la lumină și turtirea venelor la joncțiunea arteră-venă (uneori, numai turtire fără îngroșare)
Gradul al II-lea	Strîmtarea și sinuozitatea arterei mai pronunțată ca la gradul I. Semnul încrucișării net (Gunn-Salus). T.A.C.R. peste 45 g apă. Raportul arteră/venă = 3/5—1/5	Îngroșare mai pronunțată a peretelui arteriolar. Invizibilitatea venelor aproape completă la joncțiunea arterio-venoasă
Gradul al III-lea	La cele de mai sus se adaugă alterări pronunțate ale arterelor (manșoane de periarterită), hemoragii și exsudate retiniene. T.A.C.R. mai crescută. Raport arteră/venă = 2/5 și 1/5	La cele de mai sus se adaugă: vene complet invizibile la joncțiunea arteră-venă, dilatare venoasă distal încrucișării. Arterele prezintă aspectul firului de cupru
Gradul al IV-lea	Artere reduse la filamente palide; edem al papilei și al retinei (papila este cufundată în edem); hemoragii și exsudate retiniene	La cele de mai sus se adaugă: obliterări arteriale și venoase (uneori). Rareori hemoragii și exsudate secundare ocluziei venoase

* Normal = 5/5—4/5.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL RADIOLOGIC AL CORDULUI ŞI VASELOR *

Aspectul inimii în hipertensiunea arterială poate rămîne mulţi ani normal. Prima modificare morfologică este hipertrofia de ventricul stîng, legată de surplusul de travaliu cardiac sau şi de ischemia relativă miocardică la bolnavii mai în vîrstă. Apreciată în primul rînd în poziţia OAS, hipertrofia de ventricul stîng reprezintă un grad mai înaintat, de „organicizare" a bolii, şi de aceea trebuie stabilită cu precizie şi în mod critic. Examenele seriate, în cursul evoluţiei — şi pentru aceasta metoda microradiografică este indicată în mod special — permit acest lucru cu mai multă exactitate. Se pot elimina astfel eventuale erori care decurg dintr-o greşită interpretare a unui „cord sportiv" sau a unui „cord orizontalizat". Într-adevăr, acest aspect normal, întîlnit la persoanele cu un diafragm sus-situat din diverse motive (expiraţie adîncă, obezitate, sarcină, meteorism abdominal, ficat mărit, ascită), poate duce, printr-un examen superficial, pe de o parte, la o confuzie cu hipertrofia ventriculară stîngă, iar pe de altă parte face dificilă recunoaşterea unei hipertrofii de ventricul stîng, atunci cînd există.

Umbra cardiacă mărită poate retroceda în cazurile în care, prin tratament, se poate obţine o scădere a tensiunii arteriale. O mărire globală, apreciabilă, a inimii coincide cu complicaţiile cardiace din stadiul al III-lea al hipertensiunii arteriale şi este asociată cu fenomene mai grave de ischemie miocardică şi insuficienţă cardiacă.

Aorta poate prezenta în hipertensiune pulsaţii crescute, iar în cazurile prelungite se lungeşte şi se derulează. Examenul radiologic al aortei — corect făcut şi mai ales corect interpretat — poate da informaţii importante în legătură cu procesul aterosclerotic favorizat de hipertensiune. Realizat prin metoda microradiografiei de masă, poate constitui chiar un mijloc obiectiv relativ precoce de depistare a ateromatozei, într-o fază mai mult sau mai puţin preclinică.

Pentru examenul aortei s-au propus măsurători anatomice, aprecierea opacităţii şi pulsatilităţii. Măsurarea aortei se face la nivelul butonului aortic în incidenţă PA, prin metoda esofagului baritat (Kreuzfuchs). Rezultatul măsurătorii, minus 2—3 mm, care reprezintă grosimea pleurei mediastinale şi a peretelui esofagian, este cuprins între 2 şi 3,5 cm, în raport cu vîrsta. În general, pe măsura înaintării în vîrstă, aorta devine totodată mai vizibilă, putînd fi observată pe toată întinderea ei. Acelaşi lucru se întîmplă în stări patologice. Pulsaţiile aortei, studiate radioscopic şi mai ales kimo-

---

* După M. EFRAIM — Metodele radiologice de explorare a aparatului cardiovascular, în : ILIESCU C. C. — Metode de cercetare a aparatului cardiovascular, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

Scanned with OKEN Scanner

grafic, sînt reduse la bătrîni, spre deosebire de tinerii normali, la care pulsaţiile sînt nete şi au o amplitudine mare.

În caz de ateromatoză, aorta apare alungită, dilatată şi mai opacifiată. Adesea se observă calcifieri ale pereţilor, vizibile radioscopic şi mai ales radiografic. Bătăile aortei apar micşorate. Aceste modificări au importanţă pînă la aproximativ 60 de ani, vîrstă de la care modificările senile dau acelaşi aspect.

Examenul radiologic depistează şi anevrismele, complicaţii ale ateromatozei aortice, care se prezintă ca umbre dense, omogene, care fac corp cu vasul şi sînt de obicei bine delimitate de organele din jur.

În general, anevrismele sînt complicaţii relativ rare ale ateromatozei, constituind de obicei surprize radiologice, mai ales cînd ateromatoza survine tardiv, ca o complicaţie a hipertensiunii.

ELECTROCARDIOGRAMA

Mai devreme sau mai tîrziu, în cursul hipertensiunii arteriale apar şi modificări electrocardiografice. În absenţa fenomenelor coronariene, solicitările cardiace fiind numai de natură hemodinamică şi exercitîndu-se asupra ventriculului stîng, apar semnele împovărării acestei cavităţi. Aceste semne nu sînt caracteristice şi, pentru a fi interpretate corect, trebuie să se ţină seamă de tipul constituţional al bolnavului şi de poziţia inimii în cavitatea toracică, diferenţiindu-se de aspectele similare ale unui cord orizontalizat, mai ales cînd se utilizează numai derivaţiile standard.

Se înregistrează astfel deviaţii stîngi de toate gradele. La început simplă, eventual asociată cu o uşoară dislocare a axei *T*; ulterior, cînd apare „preponderenţa", deviaţia este întovărăşită de modificări secundare *ST-T*. În acest moment este constituit aspectul care poate alcătui criteriul electric de apreciere a hipertrofiei ventriculare stîngi (HVS) : voltaj crescut al complexelor *QRS* în derivaţiile precordiale (suma amplitudinilor undei *R* în V_5 şi a undei *S* în V_2 depăşind 35 mm), cu modificări secundare de fază terminală. Durata complexului QRS tinde către valorile maxime (0,10 secunde), pe care le poate chiar depăşi. Apariţia negativităţii locale este uşor întîrziată la stînga.

Semnele electrocardiografice de obicei progresează într-un timp mai mult sau mai puţin lent. Alteori însă, după o evoluţie lentă, survine o transformare rapidă a lor, transformare care coincide cu agravarea stării clinice : apariţia fenomenelor unei insuficienţe coronariene sau/şi a insuficienţei ventriculare stîngi.

În orice caz, ischemia miocardică consecutivă ateromatozei coronariene joacă rolul principal în apariţia multitudinii aspectelor elec-

Scanned with OKEN Scanner

trocardiografice constatate în stadiul al III-lea, al visceralizării hipertensiunii arteriale. Avînd însă în vedere nespecificitatea acestora, trebuie evitată tendința interpretării clinice a unor modificări de fază terminală ca semne ale unei insuficiențe vasculare coronariene (în special sindrom intermediar) în lipsa altor indici decît cei electrici și, mai ales, nu trebuie confundate semnele unei insuficiențe coronariene cu cele ale hipertrofiei ventriculare stîngi. Într-adevăr, nu există semne patognomonice de suferință coronariană, afară de apariția undei de necroză *(Q)* din cursul infarctului miocardic. Diversitatea determinărilor miocardice consecutive ischemiei cronice, intensitatea și localizarea leziunilor, evoluția traseelor cu supraadăugarea modificărilor acute peste cele cicatriceale, degenerescența miocardică consecutivă și fenomenele funcționale cărora le dă naștere creează tot atîția factori care duc la o infinitate de aspecte electrocardiografice, a căror descriere depășește cadrul prezentei lucrări, ele ocupînd, de fapt, aproape întregul obiect al unui tratat de electrocardiografie.

Pe scurt, insuficiența coronariană cronică care se asociază hipertensiunii arteriale în stadiul al III-lea de evoluție este capabilă să realizeze orice modificare morfologică sau cronologică a electrocardiogramei.

Ischemia difuză a miocardului contractil determină modificări primare *ST-T* de tip concordant (ischemie subendocardică difuză) sau de tip discordant (fenomene ischemice lateralizate). Aceste deformări, banale ca aspect și nespecifice, apar de obicei pe trasee deformate anterior, de tip stîng patologic în general, astfel că nu sînt ușor de identificat. Cu toate că nu au nimic caracteristic prin ele însele care să confirme ischemia, natura lor coronariană poate fi totuși suspectată în una din următoarele circumstanțe de apariție (Löbel) :

— trecerea rapidă de la un tip la altul (de exemplu de la deviere simplă, la aspectul de „preponderență") ;

— apariția unui bloc de ramură ;

— lateralizarea semnelor de leziune difuză ;

— apariția neașteptată a unei aritmii : bloc atrioventricular, tahicardie ventriculară, fibrilație atrială etc. ;

— coexistența unor crize de angor cert în antecedente ;

— apariția rapidă a semnelor de insuficiență ventriculară stîngă.

Uneori, originea coronariană a modificărilor electrocardiografice poate fi afirmată cu certitudine, ca de exemplu atunci cînd s-a putut face înregistrarea chiar în cursul unei crize de angor. Orice modificare electrocardiografică existentă în timpul crizei, dar care

Scanned with OKEN Scanner

dispare sau se atenuează în afara crizelor, trebuie atribuită ischemiei prin insuficiență coronariană. Nu este vorba de anumite modificări speciale, ci de orice modificare, morfologică sau cronologică, care alterează tipul fundamental al electrocardiogramei.

Atunci cînd în cursul insuficienței coronariene cronice suferă numai anumite grupe de fibre, se pot realiza diverse tablouri, mai mult sau mai puțin complexe, de obicei izolate, uneori combinate, cuprinzînd toată gama tulburărilor de ritm și de conducere. Cele mai obișnuite sînt : aritmia extrasistolică, cu extrasistole de diverse sedii, mono- sau polifocale și polimorfe (acestea avînd o semnificație de rău augur) ; tahicardiile paroxistice ; fibrilația atrială ; diversele blocuri atrioventriculare și blocurile de ramură tipice sau atipice.

Balistocardiografia. Balistocardiograma prezintă trasee anormale într-un foarte mare procent de leziuni coronariene. Aceste anomalii nu sînt însă specifice, deoarece nu se deosebesc de cele observate la hipertensivi sau de cele ale unui mare număr de persoane mai în vîrstă, fără semnele clinice ale unei suferințe cardiace. Pe de altă parte, se constată trasee balistocardiografice normale — într-un procent mic este adevărat, dar care nu poate fi neglijat — în boli grave de inimă, cum ar fi un infarct miocardic evolutiv. Pentru aceste motive, metoda balistocardiografică nu aduce date informative importante, nici pentru precizarea stării funcționale, nici pentru prognosticul bolnavului.

EXAMENE DE LABORATOR ȘI EXPLORĂRI FUNCȚIONALE

Modificări hematologice. În cursul sindromului malign se poate constata o anemie, mai mult sau mai puțin severă. La bolnavii în vîrstă, scleroși, poate coexista, uneori, o anemie de tip aregenerativ.

Modificări de tip contrar — poliglobulie — se pot observa în sindromul Cushing sau în așa-zisul sindrom Gaisböck.

Biochimia sîngelui. În hipertensiune nu există modificări sanguine specifice ; se pot înregistra însă anomalii serice datorite asocierii frecvente cu alte boli, în legătură cu ateroscleroza pe care o accelerează sau ca o consecință a complicațiilor din stadiul de viscer alizare a bolii și a stării funcționale a unor organe afectate, în primul rînd rinichiul.

Diabetul coexistă deseori cu hipertensiunea. Hiperglicemii moderate, cu sau fără glicozurie, sînt frecvente mai ales la obezi, sub forma unui diabet ușor, de tip hipofizar. Diabetul grav, cu denutriție și cu decompensare mare și acidoză, este mult mai rar.

Modificările umorale obișnuite în ateroscleroză sînt mai mult sau mai puțin precoce, indicînd organicizarea bolii. Corelate statistic cu accidentele vasculare coronariene sau cerebrale, modificările metabolismului lipidic nu sînt obligatorii în cazul individual.

Colesterolul sanguin mărit peste 2 g este semnificativ, dar nu are totuși o valoare indicatoare patologică decît peste 2,8 g‰. Nu

Scanned with OKEN Scanner

trebuie însă să se uite că aproximația metodelor de dozare este destul de mare și cercetări critice făcute pe aceeași mostră de sînge, lucrată în două laboratoare diferite, cu aceeași metodă, au găsit diferențe care merg pînă la 1 g‰. Creșterea colesterolului are loc în primul rînd pe seama colesterolului liber, cel esterificat fiind relativ mai puțin crescut (55—70% din colesterolul total în mod normal).

Lipemia totală poate fi crescută, depășind mai mult sau mai puțin concentrația normală de 8 g‰. În cadrul ei trigliceriziii sînt sporiți. Ca indice al unei instabilități coloidale, raportul colesterol/fosfolipide este mai mare decît 1 — cifra normală. Reacțiile de labilitate cu fenol, Kunkel 6 și Kunkel 12 dau o turbiditate mai mare.

Lipoproteinele, decelabile prin electroforeză, pot fi puse în evidență fracționat în mod normal în zona globulinelor α și β. În general, cam jumătate din cantitatea totală de lipide se află în zona fracțiunii β, aproximativ 30% în α, în timp ce restul, sub formă de grăsime neutră, abia migrează. Colesterolul se găsește predominant cantitativ în β-globuline, iar fosfolipidele în α_1-globuline. Scăderea fosfolipidelor se manifestă deci prin diminuarea fracțiunii lipidice α_1 (normal 15—25%), iar creșterea colesterolului, prin creșterea fracțiunii lipidice β (normal 40—50%). Raportul β/α-globuline (normal 2,4) este crescut.

Pe cînd lipidograma poate fi modificată în legătură cu tulburările umorale ale aterosclerozei, *proteinograma* nu suferă de regulă abateri de la normal. Se poate constata doar, în cazurile cu sclerozâ renală și sindrom nefrotic, o deviere la stînga a curbei electroforetice, cu hipoproteinemie și hiperalfaglobulinemie, iar în cazurile cu ficat cronic de stază, o tendință la hipergammaglobulinemie. Testele de disproteinemie care valorifică creșterile γ-globulinice (timol, sulfat de zinc) sînt pozitive.

Procesul de necroză din cursul unui infarct miocardic se traduce printr-o reacție plasmatică de tip acut, cu creșterea globulinelor α, a mucopolizaharidelor, a proteinei C reactive, a fibrinogenului și a vitezei de sedimentare a hematiilor. Dar ceea ce are o valoare diagnostică deosebită este eliberarea, în mod precoce, în sînge a enzimelor miocardice. O cantitate de *transaminază glutamic-oxalacetică* serică (TGOS) crescută peste 40 u., începînd după 8—12 ore de la instalarea infarctului și care durează 3—4 zile, este un criteriu de valoare în aprecierea necrozei, elementul principal al infarctului, și deci pentru diagnosticul acestuia. De asemenea, aceeași valoare o are lacticodehidrogenaza, care, în prima săptămînă, depășește 90 u.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru urmărirea mersului unor complicații cardiace ca tulburările de conducere sau insuficiența cardiacă și mai ales pentru a supraveghea efectul unor medicamente hipotensoare eficace și larg răspîndite cum sînt diureticele tiazidice, se impune controlul electroliților sanguini.

În general, este utilă urmărirea *sodiului* și *clorului* sanguin în cursul insuficienței cardiace sau în cursul complicațiilor renale ale hipertensiunii, precum și determinarea *rezervei alcaline* în cursul insuficienței renale ; o utilitate deosebită are însă controlul *potasemiei*. Afară de modificările potasemiei, care pot interesa în raport cu tulburările de ritm — cînd trebuie evitată hipopotasemia — sau cu tulburările de conducere, unde, dimpotrivă, se urmărește scăderea potasiului sanguin, determinarea potasiului sanguin este obligatorie în cursul tratamentului tiazidic prelungit.

În mod normal, potasemia variază între 4 și 5,6 mEq/litru. Concentrația serică în general este corelată cu rezervele tisulare, dar nu totdeauna. Astfel, de exemplu, în alcaloză sau după administrare de glucoză ori insulină, potasemia este scăzută, fără o concomitentă diminuare a capitalului tisular, în timp ce în acidoză crește, rezervele tisulare rămînînd normale.

Clinic, scăderea potasemiei poate fi recunoscută pe baza unor tulburări neuromusculare, cardiovasculare, renale și metabolice. În mod obișnuit, nu apar tulburări clinice atît timp cît potasemia nu scade sub 2,5 mEq/l. Sub această concentrație poate să apară o slăbiciune musculară, iar sub 2 mEq/l apare paralizia flască, iar în cele din urmă paralizia mușchilor respiratori. Se observă, de asemenea, o diminuare a reflexelor tendinoase, dureri musculare și parestezii. Din partea rinichiului se constată inițial doar o hipostenurie, care însă, ulterior, poate fi asociată cu o creștere a ureei sanguine și o diminuare a eliminării PSP. Se poate constata, în plus, o toleranță glucidică anormală, cu o creștere a glicemiei.

Efectele hiperpotasemiei sînt similare cu manifestările musculare ale hipopotasemiei. În tulburările severe există o deprimare a conductibilității, cu apariția unor aritmii ventriculare fatale sau oprire a cordului.

Electrocardiograma poate reflecta situația potasiului intramiocardic, în timp ce paralizia musculară dă indicații asupra schimburilor de potasiu între compartimentele extra- și intracelulare.

Modificările electrocardiografice pot fi rezumate astfel : în hiperpotasemie apar unde *T* înalte și ascuțite, precoce, al căror voltaj mare poate fi însă mascat de ischemia miocardică, cu eventuală prelungire a intervalului *Q-T* și, pe măsură ce potasemia crește, apare și o depresiune a segmentului *ST*, grade variate de bloc

Scanned with OKEN Scanner

atrioventricular, suprimarea activității atriale, bloc intraventricular și variate aritmii ventriculare. Un sodiu seric scăzut accentuează modificările electrice ale hiperpotasemiei.

În hipopotasemie, modificările cele mai precoce constau într-o scădere a voltajului undelor *T*, cu proeminența undei *U*. Rezultă o aparentă prelungire a intervalului *Q-T*, de fapt intervalul *Q-U*. Segmentul *ST* coboară treptat ; unda *P* se accentuează, cu prelungirea intervalului *P-R*. Pot apărea tulburări de conducere atrioventriculare și diferite aritmii, mai ales supraventriculare.

În general, există o corelație între nivelul potasemiei și electrocardiogramă, dar nu rareori sînt discordanțe mari, ceea ce nu-i de mirare, atît timp cît în momentul de față nu se cunosc suficient relațiile dintre potasiul intra- și extracelular, electrocardiogramă și modificările lor sub influența altor electroliți sau a echilibrului acido-bazic.

Investigări renale. Întinderea patului vascular renal și importanța pe care o au leziunile vasculare de la acest nivel impun o cercetare metodică a stării rinichiului, atît pentru a exclude o eventuală hipertensiune secundară, renală, cît și pentru a depista din timp participarea acestui organ în procesul de visceralizare a bolii, cu eventuale leziuni inflamatoare, supraadăugate sau cu evoluție galopantă, spre malignizare. Bineînțeles că pentru aceasta nu sînt suficiente o simplă analiză sumară a urinii sau o dozare a ureei. Acestea însă, cînd prezintă modificări patologice, dau primele indicații generale, care pot face superflue cercetările mai subtile.

Densitatea urinară, care adesea nu este măsurată în cadrul cercetărilor sumare, elementare, ale urinii dă, de multe ori, de la început indicații de cea mai mare importanță.

În mod normal, densitatea urinii după un regim alimentar obișnuit este între 1 007 și 1 020. Densitatea variază de la un moment la altul, existînd diferențe între urina din timpul nopții și cea din timpul zilei. Un rinichi normal elimină deșeurile în concentrații variate, în raport cu diverși factori. Cînd capacitatea de concentrare a rinichiului diminuă, densitatea urinii se menține la valori inferioare și variază în limite mult mai mici (hipostenurie), iar cînd această funcție este mult alterată, eliminările se fac la o valoare fixă, 1 010 (izostenurie), corespunzătoare densității ultrafiltratului sanguin. Atît prima eventualitate, cît și cea de a doua reprezintă semne de scleroză renală, a doua indicînd o insuficiență renală gravă.

Atunci cînd se trage însă o concluzie în acest sens, trebuie să se elimine în prealabil orice posibilitate de eroare în aprecierea capacității de concentrare a rinichilor. Și aceasta în mod special la hipertensivi, care sînt supuși, în mod obișnuit, unui regim înde-

Scanned with OKEN Scanner

lungat hiposodat sau utilizează o medicație saluretică și pot avea de aceea densități mici, fără ca ele să reflecte neapărat o alterare funcțională renală. Dimpotrivă, glicozuria (fenomen nu atît de rar, avînd în vedere asocierea posibilă a celor două boli : hipertensiunea și diabetul) poate ridica densitatea urinii, fără a indica prin aceasta o mai bună funcție renală. Abstracție făcînd însă de aceste cauze de eroare, măsurarea densității urinare poate aduce o primă interpretare prețioasă în privința stării rinichiului, care poate fi aprofundată cu ajutorul unei probe de diluție și, mai ales, de concentrație. Această probă — efectuată în condiții tehnice precise — elimină cea mai mare parte dintre posibilitățile de eroare a unei determinări instantanee.

Proba de diluție apreciază modificările survenite în eliminarea apei. Cum însă aceasta depinde atît de rinichi, cît și de factori extrarenali, circulatori, endocrini, intestinali, hepatici etc., interpretarea rezultatului probei cere mult discernămînt.

Atunci cînd există semne de insuficiență cardiacă, indiferent de natura lor, proba de diluție nu poate da indicații asupra alterărilor funcției renale, iar în cazul în care edemele sînt renale, proba este superfluă, căci retenția hidrică este evidentă. În cazurile de insuficiență ventriculară stîngă, proba de diluție este contraindicată, putînd precipita un acces de edem pulmonar acut.

Proba de concentrație este mai importantă decît proba de diluție pentru aprecierea stării funcționale a rinichilor. Această probă, în care nu intervin factori extrarenali, dă informații asupra capacității de resorbție tubulară. Este contraindicată la bolnavii cu retenție azotată, putînd accentua insuficiența renală.

Puterea de concentrare a rinichiului are o valoare limitată în urmărirea progresului hipertensiunii arteriale, deoarece concentrarea este alterată tîrziu și o dată fixată nu mai dă relații asupra evoluției bolii. Capacitatea de concentrare a rinichiului ne servește însă în clinică pentru a diferenția hiperazotemiile din bolile renale, cu alterare parenchimatoasă mare, unde densitatea urinară este de 1 010, de hiperazotemia de cauză extrarenală (în special consecutivă unei insuficiențe cardiace), unde densitatea este normală. Nu trebuie însă să se piardă din vedere să se dea bolnavului sare în cantități cel puțin normale cîteva zile înaintea probei, deoarece densitatea urinară este de obicei scăzută datorită regimului hiposodat cronic la care este ținut.

Albuminuria este inexistentă la un hipertensiv fără leziuni organice ; poate fi întîlnită însă în afara unei leziuni organice, în cazul unei insuficiențe cardiace congestive, fără a depăși 1 g‰, chiar în cazuri extreme. Poate fi întovărășită, în acest caz, de o

Scanned with OKEN Scanner

hematurie microscopică și de cilindrurie (în special cilindri hialini). Atît timp însă cît densitatea urinară este bună, rinichiul nu este alterat, fapt important pentru conduita terapeutică.

În pielonefrită, afecțiune renală care întovărășește cel mai des hipertensiunea esențială, albuminuria de asemenea nu depășește de obicei 0,5—1 g‰, fiind însoțită de piurie, eventual cu cilindri leucocitari și bacteriurie, intermitentă de cele mai multe ori.

Albuminuria mare este de obicei semn de scleroză renală, cu sindrom pseudonefrotic, și se însoțește în acest caz de hipoproteinemie și hiperlipidemie cu hipercolesterolemie.

În orice caz, o albuminurie certă, la un hipertensiv tînăr, fără insuficiență cardiacă, constituie un indiciu aproape sigur de hipertensiune secundară unei glomerulonefrite și impune cercetarea concomitentă și a altor semne urinare (hipostenurie, hematurie, cilindrurie, probe de insuficiență renală manifestă — hiperazotemie).

Glicozuria trebuie cercetată la diabeticii hipertensivi. Este importantă și urmărirea concomitentă a hiperglicemiei la hipertensivii care fac tratamente prelungite tiazidice, la care se observă apărînd uneori printr-un mecanism obscur. În aceste cazuri nu se poate spune precis dacă tratamentul tiazidic nu a revelat un diabet latent sau nu a decompensat unul ignorat. În orice caz, această formă de diabet poate fi contracarată ușor cu tolbutamidă, poate fi prevenită în bună parte prin administrare de potasiu și dispare o dată cu suprimarea diureticului.

Sedimentul urinar poate da indicații sugestive pentru o leziune renală, ca o glomerulonefrită (hematii, cilindri granuloși) sau o pielonefrită (piurie, celule Sternheimer, cilindri leucocitari). Determinarea cantitativă a sedimentului urinar (proba Addis-Hamburger) este mult mai importantă pentru aprecierea felului leziunii. Pentru diagnosticul pielonefritelor, de exemplu, această probă este deosebit de prețioasă, cu condiția unei recoltări perfecte. Or, acest lucru necesită precauții speciale mai ales la femei, unde se pune cel mai des problema unei pielonefrite, pentru a nu contamina urina cu secreții vaginale, și pentru a nu risca prin sondarea vezicii urinare o infecție a căilor urinare. În condițiile unei tehnici perfecte de recoltare, un debit de peste 2 000 sau, mai sigur, de peste 10 000 de leucocite/min. are o valoare patologică. O hematurie de peste 500—1 000 de elemente/min. este de asemenea anormală, ajungînd în glomerulonefrită, forma acută, la 2—3 milioane/min., scăzînd cu cît mersul bolii este mai cronic, în formele subacute eliminîndu-se cantități de ordinul sutelor de mii, iar în cele latente eliminîndu-se 30 000—60 000/min. În nefroangiosclerozele benigne hematuria nu depășește de regulă 4 000—5 000/min. În pielonefrită, numărul hematiilor este mult inferior celui al leucocitelor.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticul pielonefritelor este important de stabilit dacă leucocitele provin de la nivelul parenchimului renal sau al căilor urinare. Pentru aceasta este utilă căutarea, alături de proba Addis, a celulelor Sternheimer-Malbin, descrise inițial ca patognomonice interesărilor parenchimatoase și, în particular, pielonefritei. Aceste celule sînt leucocite (celule peroxidazopozitive) care au suferit modificări tipice, apărînd sub forma unor celule rotunde cu nucleu sferic și palid, prezentînd în protoplasmă mici granulații și vacuole, cu mișcări browniene evidente. Într-adevăr, aceste celule sînt frecvent întîlnite în pielonefrită ; se pare că dacă numărul lor depășește 10% din leucocitele urinare, acest lucru este caracteristic pentru diagnosticul bolii.

Cercetarea lor într-un spirit critic a arătat însă că ele sînt prezente ori de cîte ori un număr crescut de leucocite se găsește într-o urină hipotonă, indiferent de natura bolii de bază (orice inflamație a căilor urinare, insuficiență renală sau chiar glomerulonefrită).

Totuși prin examenul sedimentului urinar poate fi evidențiat, uneori, un element specific interesării parenchimului renal și anume cilindrii leucocitari, care nu pot lua naștere decît în interiorul parenchimului renal.

Urocultura este însă mijlocul care pune în evidență semnul necesar diagnosticului de pielonefrită. Pozitivă cu intermitențe, nu se poate afirma negativitatea ei decît după repetări seriate și efectuate, bineînțeles, în afara perioadelor de activitate a unor mijloace terapeutice. Criteriile critice de diagnostic al pielonefritei nu înțeleg însă prin urocultură pozitivă numai prezența unui număr redus de colonii microbiene pe un tub de geloză sau o cultură pozitivă pe medii lichide, ci determinare cantitativă, pe medii solide, arătînd prezența a cel puțin 100 000 de bacterii/ml urină proaspătă.

Deși semn necesar diagnosticului de pielonefrită, urocultura pozitivă nu este însă un semn suficient, ea neputînd elimina infecțiile bacteriene limitate numai la vezică sau numai la bazinet (pielite).

Pentru stabilirea posibilităților terapeutice este necesară efectuarea antibiogramei. În același scop al tratamentului, este de multe ori util să se păstreze cultura în vederea pregătirii unui autovaccin sau antrenării unui bacteriofag, pentru cazul în care antibioticele sau substanțele chimice rămîn ineficace.

Ureea sanguină. Un prim indiciu asupra capacității epuratorii a rinichiului îl constituie dozarea rutinieră a ureei sanguine. O dată eliminate cauzele extrarenale ale unei hiperazotemii, cum ar fi o deshidratare masivă după vărsături incoercibile ori o diaree gravă,

Scanned with OKEN Scanner

un tratament prelungit diuretic sau un catabolism proteic intensificat în cursul unei boli infecţioase severe, o uree sanguină crescută indică deja un grad înaintat de alterare organică a rinichiului. O creştere a ureei în cursul unui tratament tiazidic nu are loc la un rinichi perfect indemn şi dacă urmărirea ureei sanguine în mod metodic este absolut necesară pentru adaptarea conduitei terapeutice, ea poate fi însă şi un stimul pentru cercetarea mai precisă a gradului de alterare a funcţiei renale.

În general însă, o uree sanguină mult crescută, după eliminarea motivelor menţionate, face superfluă utilizarea probelor de finețe, capabile să indice alterări latente. Acestea sînt însă de importanţă deosebită în urmărirea evoluţiei hipertensiunii arteriale, pentru a pune în evidenţă, în mod precoce, apariţia unei suferinţe funcţionale discrete şi progresul ei.

Acidul uric. În afară de indicaţiile obişnuite pe care le poate da, prin modificările pe care le suferă în eliminare, cercetarea acidului uric în cursul tratamentului tiazidic sau cu substanţe antiaterogene, cum ar fi de exemplu Atromidul, dă de asemenea informaţii utile în cursul tratamentului.

Proba cu fenolsulfonftaleină (PSP) este una dintre cele mai valoroase probe renale, servind la aprecierea masei funcţionale tubulare. Avînd însă în vedere că eliminările de PSP depind de diureză, sîntem siliţi să asigurăm producerea acesteia în cursul probei prin ingestia de apă. Cu condiţia unei tehnici corecte — înţelegînd prin aceasta injectarea cantităţii exact stabilite de substanţă colorantă, recoltarea la timp şi fără nici o pierdere a mostrelor de urină şi prezenţa unei bune diureze — la indivizii normali se elimină mai mult de 33% din substanţa colorantă injectată, în primele 15 minute, şi între 51 şi 63%, în primele 70 de minute. În interpretarea rezultatelor trebuie ţinut seama şi de factorii extrarenali, care pot influenţa circulaţia renală, de exemplu insuficienţa cardiacă. Diminuarea cantităţii de colorant eliminat în primele 15 minute sub 15% indică o alterare renală serioasă.

Clearance-ul constituie un principiu pe care se bazează cercetări mai subtile şi diferenţiate ale funcţiilor renale. Se înţelege prin *clearance*-ul unei substanţe volumul de plasmă exprimat în mililitri, depurat de respectiva substanţă într-un minut, şi se calculează din formula $C = \frac{U \times V}{P}$ în care U = concentraţia urinară a substanţei în mg/ml, V = volumul urinar/min. în ml, iar P = concentraţia plasmatică a substanţei în mg/ml. Comportarea deosebită a rinichiului faţă de diferitele substanţe, creează *clearance*-uri diferite şi permite studiul diferitelor mecanisme funcţionale ale rini-

Scanned with OKEN Scanner

chiului (filtrat glomerular, irigație renală, reabsorbție tubulară, secreție activă).

Astfel *clearance*-ul ureei poate da oarecare indicații în clinică asupra filtratului glomerular, cu alte cuvinte asupra cantității de plasmă filtrată de glomerul pe minut. Studiul său precis nu se poate însă efectua decît cu o substanță care să nu sufere un proces de resorbție sau de secreție la nivelul tubulilor. Dintre substanțele dotate cu asemenea proprietăți, cea mai utilizată este inulina. Creatinina endogenă pare să nu fie secretată, ceea ce permite folosirea ei pentru uzul clinic.

Fluxul sanguin renal, indice al irigației renale, reprezintă cantitatea de sînge în ml care trece prin țesutul renal într-un minut. Se măsoară cu ajutorul Diodrastului sau al acidului paraaminohipuric (PAH). Capacitatea secretoare tubulară maximă dă indicații în privința cantității de țesut tubular în stare de funcțiune (numărul nefronilor funcționali) și se determină tot cu ajutorul Diodrastului sau al PAH.

Capacitatea de reabsorbție tubulară maximă se determină cu ajutorul glucozei și se calculează scăzînd cantitatea excretată în urină din „sarcina de glucoză", cu alte cuvinte din produsul concentrație glucoză plasmatică înmulțit cu filtratul glomerular.

Tehnica cercetării unui *clearance* este aceeași în toate cazurile și o riguroasă aplicare a ei este o condiție *sine qua non* a utilității probelor. Necesitatea sondajelor repetate restrînge însă indicațiile determinării epurărilor renale ca probe de rutină. Pe de altă parte, în interpretarea rezultatelor este nevoie de un deosebit discernămînt, avînd în vedere marile lor variații individuale, cu zonă relativ largă a valorilor normale și ținînd seamă de numeroasele influențe pe care le pot suferi. Mai cu seamă în cadrul patologiei cardiovasculare, factori etiologici variați, intricați între ei și inseparabili, pot duce la aceeași consecință în ceea ce privește funcția renală. Astfel, de pildă, creșterea presiunii venoase consecutiv apariției insuficienței cardiace congestive, reducînd presiunea de filtrare, are același efect ca și modificările funcționale ale presiunii intraglomerulare, ca și obstrucția lor sau ca și procesele inflamatoare distructive parenchimatoase.

Atunci cînd se constată o discretă alterare a funcțiilor renale, este mai dificil să se precizeze care este cauza lor. Astfel fluxul plasmatic renal, ca și filtratul glomerular scad în afecțiuni diferite și studiul lor separat nu ne poate da indicații în privința punctului de plecare a suferinței renale : leziuni glomerulare sau vasculare. Scăderea valorilor lor nu se face însă în aceeași măsură în ambele categorii de afecțiuni, astfel încît putem obține informații în plus din studiul cantității de plasmă filtrată de glomeruli raportată la

Scanned with OKEN Scanner

totalitatea fluxului plasmatic renal, așa-zisa fracțiune de filtrare. Aceasta este mult crescută la bolnavii hipertensivi, chiar în stadiile inițiale, datorită unei reduceri mult mai mari a fluxului renal decît a filtratului glomerular, consecutiv vasoconstricției glomerulare. Că este într-adevăr așa o dovedește revenirea ei la valori normale în această perioadă sub efectul substanțelor vasodilatatoare renale ; de asemenea, mărirea ei prin injectarea substanțelor presoare (noradrenalină, angiotensină etc.). La unul și același individ, fracțiunea de filtrare variază în ocazii diferite. Toate acestea arată că nu este vorba de o tulburare a funcției excretoare, ci că variabilitatea provine din modificări ale tonusului arteriolar.

Rămîne atunci de văzut cînd și în ce măsură *probele funcționale renale* ne pot da informații indicatoare în cursul evoluției hipertensiunii arteriale. În perioada de început a hipertensiunii arteriale esențiale, singura modificare funcțională renală constă într-o diminuare a capacității secretorii maxime și a fluxului plasmatic renal. Mai tîrziu, o dată cu intensificarea abaterilor de la normal a probelor precedente, scad de asemenea filtratul glomerular și capacitatea de concentrare și poate apărea albuminuria. Într-o fază mai înaintată a bolii, toți indicii sînt profund alterați. În sfîrșit, în stadiile finale, la o hipertensiune malignă, se constată în plus hematurie, izostenurie și hiperazotemie. Urmărirea probelor funcționale renale la unul și același individ ne poate orienta deci asupra mersului bolii.

Valoarea testelor funcționale renale în hipertensiunea arterială constă în faptul că ele dau o măsură a debitului sanguin renal, a filtrării glomerulare și a capacității tubulare din care se pot trage concluzii asupra existenței și întinderii vasoconstricției renale, precum și a leziunilor renale din cursul bolii.

Leziunile, la rîndul lor, pot rezulta : prin strîmtare funcțională sau structurală a vaselor, cu micșorare a debitului sanguin renal, și prin exsudat și fibroză interstițială, la care se poate adăuga astuparea tubulilor, fie în urma comprimării de către exsudatul din jurul arteriolelor necrozate, fie în urma albuminuriei. În hipertensiunea arterială, singurul mod de acțiune — și acesta în mod lent — este restricția debitului sanguin renal. În hipertensiunea malignă se adaugă și celelalte moduri și, o dată cu ele, se instalează și insuficiența renală.

Metodele radiologice au un rol investigator principal în diagnosticul hipertensiunilor renale „chirurgicale" și în acela al hipertensiunilor reno-vasculare.

Cercetarea începe printr-o simplă radiografie renală pe gol, care poate orienta asupra unor modificări grosolane, ca prezența

unor calculi radioopaci sau a unor modificări de poziție și de volum ale rinichiului.

Nefrograma izotopică poate da indicații orientative prețioase privitoare la leziuni ale unui singur rinichi și la aprecierea globală a capacității funcționale separate a celor doi rinichi. Avantajul metodei constă în simplitatea sa, fără a necesita vreun fel de manevră urologică și fără a comporta riscuri. Cea mai importantă indicație este tocmai în diagnosticul hipertensiunii reno-vasculare.

Urografia aduce o serie de date privitoare la anatomia și funcția rinichilor și a căilor urinare. Pentru a se obține toate datele pe care poate să le dea această metodă complexă de explorare a rinichiului, trebuie respectate cu strictețe o serie de detalii tehnice și efectuate radiografii în serie.

Aortografia permite vizualizarea arterelor renale și a ramurilor lor și poate fi efectuată astăzi cu ușurință și fără risc, prin introducerea substanței de contrast pe cale percutanată, cateterizînd retrograd artera femurală. Pentru diagnostic se vor căuta pe primul clișeu, făcut înaintea injectării substanței de contrast („arteriograma renală") dimensiunile și distribuția arterelor renale, în rinichi și în afara rinichiului, prezența de artere anormale și deplasările de artere prin chisturi și tumori intra- sau extrarenale; iar pe clișeele următoare, făcute la cîte două secunde interval unul după altul („nefrograma" precoce și tardivă), omogenitatea opacifierii parenchimului, grosimea corticalei renale, ritmul evacuării substanței de contrast din parenchim permițînd aprecierea funcției renale și eventuala întîrziere a substanței de contrast în unele vase. În diagnosticul hipertensiunii arteriale de origine renală unilaterală aortografia este de neînlocuit. Detalii mai amănunțite, cu obținerea unor imagini mai clare, se pot realiza injectînd substanța de contrast direct în artera renală, prin cateter introdus prin artera femurală (arteriografie renală selectivă).

Testele de labilitate vasculară. Tipul de reacție vasculară la normotensivi, precum și preponderența unor mecanisme neurogene în determinarea hipertensiunii pot fi apreciate cu ajutorul cîtorva probe funcționale, ca testul presor la rece, proba opririi respirației, comprimarea sinusului carotidian, proba somnului etc.

Testul la rece. Se stabilește mai întîi tensiunea arterială bazală, după un repaus de 20-60 de minute. Apoi, lăsînd aparatul de tensiune la braț, se introduce cealaltă mînă într-un vas cu apă cu gheață ce se topește (circa 4°). Se fac citiri la 30 și la 60 de secunde și se notează cifra cea mai ridicată, ca indice al răspunsului la test. După un minut se scoate mîna din apă și se continuă citirile din 2 în 2 minute, pînă la revenirea tensiunii la nivelul inițial.

Scanned with OKEN Scanner

După Hines, o persoană poate fi considerată hiporeactoare dacă tensiunea diastolică crește după testul presor la rece pînă la 10 mm Hg, normoreactoare între 10 și 20 mm Hg, iar hiperreactoare dacă depășește 20 mm Hg. Hiperreactivitatea ar fi caracteristică nu numai pentru bolnavii hipertensivi, ci și pentru persoanele care sînt predispuse să facă boala cu timpul.

Într-adevăr, reexaminînd după 5 ani persoanele cărora le-a făcut testul presor la rece, Hines a constatat un procent apreciabil de hipertensivi (54) între cele apreciate ca hiperreactive la prima examinare. Printre normoreactivi nu se înregistrează decît 17%, iar printre hiporeactivi nici unul. Deci hiperreactivii ar avea mult mai multe șanse să ajungă bolnavi mai tîrziu. Ascendența hipertensivă este în acest sens deosebit de importantă. Valabilitatea constatărilor lui Hines nu este însă universal admisă.

O variantă mai expeditivă și mai curată de efectuare a testului la rece utilizează pulverizarea cu kelen a unei mici suprafețe a antebrațului. Rezultatele sînt similare celor obținute cu gheață.

Proba opririi respirației constă într-o apnee voluntară de 20 de secunde. După apnee se înregistrează o creștere apreciabilă a tensiunii arteriale la hiperreactivi.

Compresiunea sinusului carotidian provoacă o scădere a tensiunii arteriale.

Pentru a ști cît din tensiune aparține factorului funcțional și cît celui organic, chirurgii obișnuiau, pe vremea cînd se practica simpatectomia pe scară mai largă, să încerce să suprime vasoconstricția, fie prin *proba somnului*, cu ajutorul amitalului sodic, fie să realizeze o adevărată secționare medicamentoasă la nivelul sinapselor ganglionare cu ajutorul tetraetilamoniului. Cînd predomină factorul neurogen, presiunea scade peste 40—50 mm Hg, în mod obișnuit; cînd este organică, scăderile sînt minime.

O reactivitate crescută în hipertensiune poate pune în evidență și *testul cu noradrenalină*, ca și *testul cutan cu angiotensină*. Acest test din urmă constă în apariția unei zone circumscrise de paloare și îndurare la locul injectării, persistînd mai mult timp la hipertensivi decît la normotensivi.

Kaplan și Silah, pornind de la principiul că dacă există în organism o cantitate mare dintr-o substanță cu acțiune asupra unui organ efector, va fi nevoie de o cantitate mai mare din această substanță introdusă parenteral pentru a obține un efect, decît cînd se găsește în concentrație mică, încearcă o diferențiere a hipertensiunii esențiale de cea secundară, injectînd doze mici de angiotensină II, pînă la obținerea unei ridicări standard a tensiunii arteriale, de 20 mm Hg pentru valorile diastolice. Pentru hipertensiunile renale, ar fi necesare cantități peste 8 mμg/kilocorp minut, în timp ce în hipertensiunea esențială este nevoie de cantități mai mici. Cercetări multiple dovedesc relativitatea probei și valoarea ei redusă în diagnosticul hipertensiunii reno-vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrșit, examenele complementare ale unui hipertensiv se pot înmulți cu numeroase și variate probe necesare în raport cu problemele de diagnostic individuale ridicate de fiecare caz în parte. Cele care se referă la anumite afecțiuni determinînd hipertensiuni secundare (cum ar fi probele farmacologice și biochimice utilizate în diagnosticul feocromocitomului, de exemplu) vor fi examinate la capitolul respectiv.

B. DIAGNOSTICUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Diagnosticul hipertensiunii arteriale este, contrar aparențelor, un diagnostic dificil. Cifra tensională, criteriul obiectiv comun de stabilire a existenței bolii, nu este decît un simplu indiciu, care abia deschide drumul problemelor de diagnostic. Limita între tensiunea normală și patologică este ea însăși, după cum am văzut, stabilită în mod arbitrar, pe baza unor observații de ordin statistic, cu aplicare relativă la cazul individual. În aceste condiții, diagnosticul se sprijină mai mult pe aprecierea critică și confruntarea reciprocă a unor date de examen anamnestic, fizic și de laborator, date care tind să precizeze, pe de o parte, importanța unei dereglări homeostatice, iar pe de altă parte gradul alterării vasculare și al tulburărilor vasculare consecutive. Frecventa asociere a aterosclerozei, nespecificitatea multor tulburări cu semnificații diametral opuse de multe ori ale unor manifestări similare, afectarea unor teritorii multiple, cu participarea întregului organism la boală, impun un discernămînt clinic deosebit și un apel la cunoștințe foarte variate, pentru a putea aprecia corect semnificația și implicațiile unei tensiuni crescute, descoperită la un moment dat.

Prima problemă ce se pune în fața unei hipertensiuni arteriale este stabilirea originei sale : dacă este o hipertensiune secundară sau una primară (esențială). Eventualitățile discutabile diferă după vîrsta bolnavului și tipul tensiunii.

HIPERTENSIUNEA SECUNDARĂ

Coarctația aortei. Această malformație reprezintă o cauză de hipertensiune secundară care trebuie luată în considerație totdeauna în fața unei hipertensiuni la un om tînăr. Frecvența coarctației aortei nu depășește cu mult 1‰ ; pentru bărbații pînă la 30 de ani reprezintă însă 10% din tensiunile mari.

Recunoașterea acestei forme de hipertensiune este ușoară, dacă ne gîndim la ea. Caracteristică este ridicarea presiunii sanguine la membrele superioare la cifre care pot depăși 200 mm Hg, asociată

Scanned with OKEN Scanner

cu o diminuare a tensiunii la membrele inferioare, cu indice oscilometric mult scăzut și, uneori, cu absența pulsului femural. Aorta ascendentă este dilatată și pulsează în regiunea episternală. Circulația colaterală complementară, mult dezvoltată în sistemele vaselor mamaro-epigastrice, periscapulare și vertebrale, poate fi înregistrată adesea prin simplă palpare. Pulsațiile arterelor în spațiile intercostale sau la unghiul scapulei se simt, de cele mai multe ori, fără dificultate. Intercostalele dilatate ajung să erodeze marginile inferioare ale coastelor, determinînd imagini vizibile radiologic. Circulația intensă din cercul anastomotic periscapular produce, cîteodată, un suflu sistolic vascular auzibil în spațiul interscapular, chiar și în absența unui suflu precordial. La cord se poate auzi un suflu sistolic de intensitate variabilă, fie în spațiul al II-lea intercostal stîng, fie difuz sau în locuri normale, însoțit sau nu de freamăt.

Toate aceste caractere specifice, ușor de apreciat fără nici un mijloc special de investigație, permit recunoașterea bolii între celelalte manifestări comune ale hipertensiunii arteriale de orice natură și ale complicațiilor viscerale. Probleme de diagnostic mai dificile pun localizările mai rare ale coarctației, cum sînt coarctația aortică preclaviculară, tradusă prin diminuarea pulsului de partea stîngă și circulația colaterală accentuată și eroziuni costale doar de partea dreaptă; coarctația aortică dorsal-inferioară, asemănătoare cu cea de tip botalian, dar cu suflul sistolic situat mai jos, la nivelul diafragmului și circulație colaterală mai dezvoltată la nivelul ultimelor trei coaste și, în fine, coarctația subfrenică, cu suflu sistolic lombar sau abdominal anterior, circulație colaterală la nivelul toracelui și abdomenului și claudicație intermitentă. Alteori, dificultățile de diagnostic sînt legate de coexistența altei leziuni congenitale, cu simptomatologia sa proprie mai mult sau mai puțin zgomotoasă. Astfel, persistența canalului arterial este întîlnită în 10% din coarctațiile aortei, existența acestei leziuni fiind sugerată de suflul sistolo-diastolic caracteristic. *Șuntul* este de la stînga la dreapta, atunci cînd canalul arterial se deschide în segmentul suprastenotic; el se inversează, cu apariția cianozei în jumătatea inferioară a corpului, atunci cînd canalul este situat sub stenoză. Relativ frecvent (7—8%) poate exista o stenoză subaortică, cu manifestările sale: valvule bicuspide cu insuficiență aortică sau defect septal ventricular. În toate cazurile, firul conducător în diagnostic îl constituie hipertensiunea care sugerează coarctația, ori de cîte ori diagnosticul altei cardiopatii congenitale se impune.

Examenul radiologic poate aduce date prețioase pentru diagnostic, punînd în evidență o elongare a butonului aortic, prin dilatarea arterei subclaviculare stîngi, o dilatație pre- și mai ales

Scanned with OKEN Scanner

poststenotică a aortei și eroziunea marginilor interioare a coastelor. Acestea din urmă apar progresiv între 10 și 20 de ani și trebuie căutate mai ales la nivelul coastelor III—IV, pe marginea inferioară a arcurilor posterioare costale. Eroziunile costale pot fi întîlnite uneori și în insuficiența cardiacă sau arterioscleroza arterelor costale. Inconstant se mai observă imagini mai mult sau mai puțin caracteristice ale siluetei cardiace, ca absența butonului aortic, cu aspectul particular al aortei „în horn", imagine acoperită de obicei de dilatarea aortei suprastenotice sau aspectul în formă de 3 al butonului aortic, datorită indentației produse de coarctație între cele două segmente dilatate, supra- și substenotic.

Examenul radiologic este important pentru precizările anatomice necesare indicațiilor de intervenție chirurgicală. Angiocardiografia retrogradă pe cale humerală sau axilară aduce informații directe, exacte, asupra dimensiunilor și întinderii stenozei, asupra calibrului vasului, asupra emergenței subclaviculare stîngi și asupra altor anomalii.

În cazuri mai rare, coarctația aortei poate fi descoperită la un om mai în vîrstă, în jur de 50 de ani, deci la vîrsta hipertensiunii esențiale și aterosclerozei. Lipsa bilaterală a pulsațiilor la arterele membrelor inferioare pune aci problema unui sindrom Leriche. Lipsa fenomenelor clinice de insuficiență vasculară periferică și a semnelor și indiciilor de ateroscleroză în alte regiuni pledează însă pentru o coarctație, cu toate că nu permite afirmarea ei. Diagnosticul cere în acest caz un examen complet, cu cercetări radiologice și eventuală angiocardiografie. Precizarea sa este însă numai de interes academic, ea necomportînd o sancționare chirurgicală. Într-adevăr, intervenția indicată în general pînă la 20 de ani și cu rezultate excelente cît timp nu s-au instalat leziuni vasculare este periculoasă și inutilă la vîrste mai înaintate. În aceste cazuri tratamentul nu mai ține seamă de originea hipertensiunii și se adresează mai mult consecințelor sale.

Glomerulonefrita acută. În această afecțiune inflamatoare, hipertensiunea este un simplu semn subsidiar, întovărășind edemul generalizat și tulburările renale specifice (albuminurie, hematurie microscopică și prezența de cilindri granuloși), precum și eventuala retenție azotoasă. Diagnosticul este ușor de pus. Recunoașterea unui episod renal acut la un hipertensiv tînăr sugerează însă o glomerulonefrită cronică, iar ascensiunile bruște mari, uneori mai mult sau mai puțin trecătoare, sugerează posibilitatea unor puseuri acute grefate pe fondul cronic.

Cum însă foarte des lipsește din istoricul acestor bolnavi o glomerulonefrită tipică sau o boală care ar fi putut să-i dea naștere și cum nici semnele de iritare renală nu se prezintă totdeauna în

Scanned with OKEN Scanner

ansamblul lor, diagnosticul în aceste cazuri este deosebit de dificil. El se bazează pe aprecierea critică a unor valori relative. Astfel, la tinerii sub 35 de ani, o hipertensiune susținută, fixă, fără o maximă prea mare, dar cu o minimă ridicată (în genere în jurul a 120 mm Hg), cu alterări vasculare pronunțate și cu tulburări excretoare pe prim plan, este aproape totdeauna simptomatică pentru o glomerulonefrită cronică. Uneori însă, mai ales în fazele inițiale, chiar și în cazul glomerulonefritei, tensiunea poate fi oscilantă, cu valori puțin crescute, dar cu ascensiuni bruște, mari, în legătură cu puseuri acute. De aceea, de regulă, o hipertensiune diastolică la un tînăr trebuie suspectată în acest sens și diagnosticul de hipertensiune esențială să fie un diagnostic de excludere, după eliminarea unei leziuni renale inflamatoare difuze.

În cazurile în care nu există o insuficiență renală manifestă și în care nici fenomenele urinare nu sînt accentuate, efectuarea probelor funcționale renale, arătînd o alterare a lor marcată și în disproporție cu mărimea și vechimea hipertensiunii, argumentează originea renală a bolii. Un filtrat glomerular mult scăzut, cu o reducere proporțional mai mică a fluxului plasmatic renal, astfel încît fracțiunea de filtrare să fie subnormală, indică originea nefritică. În perioada precoce a hipertensiunii esențiale, testele respective se prezintă invers : creșterea fracțiunii de filtrare printr-o reducere proporțional mai mare a fluxului plasmatic renal decît a filtratului glomerular.

Spre deosebire de majoritatea bolnavilor cu hipertensiune esențială, cei cu glomerulonefrită au o evoluție rapidă, gravă, cu apariția timpurie a accidentelor cerebrale și, în primul rînd, a insuficienței renale. Bolnavul sucombă de obicei prin uremie.

Problema diagnosticului unei nefrite cronice se pune mai ales în hipertensiunile cu evoluție malignă, hipertensiuni care se observă mai ales în jurul vîrstei de 45 de ani și care prezintă o insuficiență excretoare. Leziunea renală este însă în acest caz secundară și tabloul clinic este dominat de accidentele cerebrale ale angiopatiei. Acestea primează de obicei asupra fenomenelor de insuficiență renală, care, deși sînt accentuate, nu domină întru totul tabloul clinic, ca în nefrita cronică.

Pielonefrita cronică. Ca și glomerulonefrita, și pielonefrita cronică poate fi cauza unei hipertensiuni arteriale, de cele mai multe ori cu caracter malign. Diagnosticul se pune ușor atunci cînd boala se prezintă sub forma tipică, cu fenomene inflamatoare consecutive unei obstrucții a căilor urinare sau unei infecții generale, manifestîndu-se prin stări febrile prelungite sau repetate, dureri lombare, piurie, bacteriurie și alterarea funcției renale, mergînd pînă la

Scanned with OKEN Scanner

uremie. Atunci însă cînd procesul inflamator este stins sau trece printr-o fază de acalmie și cînd urina este clară, iar din istoric lipsește un stadiu acut evident, asemănarea cu glomerulonefrita cronică este foarte mare. În ambele afecțiuni, spre deosebire de ceea ce se petrece în hipertensiunea esențială, fenomenele funcționale renale depășesc mult în intensitate pe cele cerebrale sau cardiace.

Rolul cauzal al pielonefritei cronice într-o hipertensiune arterială se poate susține însă abia în cazurile cu istoric îndelungat, unde multiplele infecții repetate au dus la o scleroză a rinichiului. Raportul dintre hipertensiunea arterială și pielonefrită este însă mult mai complex în fond. Coexistența celor două boli este mult mai frecventă, fără a se putea afirma însă rolul cauzal al afecțiunii renale. Extrem de frecventă și la nehipertensivi, incidența pielonefritei variază, după strictețea criteriilor de diagnostic, între 5 și 20% dintre femeile care au depășit 50 de ani, deci avînd vîrsta hipertensiunii esențiale. Se pare totuși că la hipertensivii mari și vechi, frecvența sa este superioară. Hipertensiunea, de altfel ca și alte leziuni sau tulburări funcționale renale, favorizează infecțiile renale, iar acestea, la rîndul lor, pot influența transformarea unui proces benign într-unul malign. Pentru aceasta, cercetarea pielonefritei la orice hipertensiune ca și în cursul evoluției unei hipertensiuni arteriale este o necesitate curentă, ea avînd a stabili mai întîi prezența bolii, apoi dacă există raporturi de la cauză la efect între cele două afecțiuni și, în urmă, dacă inflamația renală nu este favorizată și întreținută de o a treia anomalie, capabilă sau nu să fie îndepărtată.

Afirmarea existenței unei pielonefrite nu este însă atît de ușoară. Diagnosticul rezultă din confruntarea unor criterii clinice, citologice, bacteriologice, funcționale, radiologice și morfologice. Nici unul dintre aceste criterii nu are însă o valoare absolută. Simptomele clinice (vagi dureri lombare, disurie, stare subfebrilă) sînt atît de discrete și atît de nespecifice, încît abia dacă pot trezi bănuiala clinicianului. În afara perioadelor de acutizare, sînt departe de a permite diagnosticul cert. Modificările urinare nu sînt nici ele prezente decît intermitent. Albuminuria, nedepășind în pielonefrită de obicei 0,50 g/l, poate cel mult, cînd este mai mare decît 1 g/l, să sugereze grefarea pielonefritei pe altă leziune renală (glomerulonefrită sau alt sindrom nefritic).

Piuria, element de bază pentru diagnostic, poate totuși lipsi în afara perioadelor acute. Atunci cînd există, este bine să fie apreciată cantitativ. Piuria nu dă însă indicații în privința sediului leziunii, anume dacă inflamația se limitează la căile urinare sau interesează și rinichii. Prezența celulelor Sternheimer-Malvin în

Scanned with OKEN Scanner

proporție mai mare decît 10% din numărul leucocitelor nu este patognomonică, aceste elemente aflîndu-se practic, indiferent de boala de bază, ori de cîte ori un număr crescut de leucocite se găsesc într-o urină hipotonă. Sînt importanți însă cilindrii leucocitari, care, neputînd lua naștere decît în parenchimul renal, indică interesarea acestuia.

Prin însăși definiția bolii ca infecție interstițială bacteriană a parenchimului renal, urocultura pozitivă este necesară diagnosticului. Pentru a avea o valoare indicatoare însă, nu este suficientă creșterea unui număr redus de colonii bacteriene pe un tub de geloză sau o cultură pozitivă pe medii lichidiene, ci prezența a cel puțin 100 000 de bacterii/ml urină. Urocultura pozitivă în plus nu precizează dacă inflamația se limitează numai la căile urinare sau afectează și parenchimul renal. Astfel se explică discordanțele care există între frecvența mare a pielonefritei, apreciată prin mijloace clinice (circa 20% dintre femeile ce au depășit 50 de ani), și confirmarea necropsică (doar 5%).

Cu atît mai puțin pot avea un rol diagnostic alte criterii mai puțin specifice. Alterarea funcțiilor renale, dacă poate aduce eventual argumente, în mod obișnuit, în favoarea pielonefritei la un bolnav cu bacteriurie, nu mai are nici măcar această valoare pur sugestivă în cazul hipertensiunii arteriale. De altfel, limitarea funcțională lipsește în stadiile de început al bolii.

Examenul radiologic, excluzînd pielografia ascendentă pentru riscul de favorizare a progresării infecției și limitîndu-l la radiografia pe gol și urografie, are avantajul de a elimina o litiază renală sau a semnala malformații care întrețin infecția renală, de a indica o eventuală atrofie renală și, uneori, de a evidenția modificări bazinetale, care, cu excepția necrozei papilare, țin de căile urinare, și nu de parenchim.

Examenul morfologic al materialului obținut prin biopuncție renală, afară de faptul că poate proveni dintr-o zonă nealterată, se referă la date necaracteristice, mai ales în cadrul insuficienței renale cronice, și care sînt greu de interpretat.

Rezumînd, se poate spune că pentru diagnosticul de pielonefrită manifestările clinice sînt necaracteristice, piuria și bacteriuria sînt necesare, dar nu suficiente, iar alterările funcționale sînt tardive și nespecifice, în cazul unei hipertensiuni anterioare, neavînd valoare informativă pentru leziunea inflamatoare. În general, se constată o frecvență mare a unor infecții inaparente clinic ale căilor urinare, manifestate prin bacteriurie și leucociturie patologică. Această frecvență crește paralel cu vîrsta și este mult mai mare și mai precoce la femei. Din confruntarea incidenței pielonefritei, diagnosticată în cursul vieții prin examinări metodice ale urinii, cu

Scanned with OKEN Scanner

frecvența leziunii constatate pe materialul necropsic rezultă că numai o parte dintre bolnavii cu bacteriurie și leucociturie au suferit cu adevărat de pielonefrită și că aceste semne urinare, deși necesare, nu sînt suficiente pentru afirmarea bolii.

În aceste condiții, legăturile pielonefritei cronice cu hipertensiunea arterială sînt greu de precizat. În acest domeniu sînt necesare încă numeroase cercetări metodice, dar se poate spune totuși că marea majoritate a cazurilor de hipertensiune arterială corelată cu pielonefrita nu reprezintă descoperirea afecțiunii cauzale, ci efectul diminuării apărării antimicrobiene a aparatului urinar, ca urmare a leziunilor vasculare. Infecția parenchimului renal apare ca o complicație relativ tardivă a unei hipertensiuni mari și poate fi influențată și de coexistența altor factori favorizanți ai pielonefritei. Astfel, factori ajutători de cea mai mare importanță în apariția pielonefritei sînt : ptoza renală, litiaza, anomaliile congenitale, leziunile vasculare, obstrucția căilor urinare, tulburările intestinale, în special constipație cronică, sau ruptura veche de perineu. Corectarea acestor factori poate schimba mersul clinic al bolii.

Un interes deosebit prezintă însă cazurile în care hipertensiunea arterială ar putea fi consecința unei pielonefrite cronice unilaterale sau a unei alte leziuni limitate la un singur rinichi, leziune care realizează un mecanism Goldblatt. În aceste cazuri extirparea rinichiului bolnav readuce tensiunea la normal, ceea ce justifică eforturile de a o diagnostica precis printr-o cercetare urologică completă a bolnavilor suspecți. Indicațiile de intervenție chirurgicală în aceste cazuri comportă o perfectă cunoaștere a stării funcționale a ambilor rinichi, uneori rinichiul care întreține hipertensiunea fiind nu cel lezat, ci cel advers, care suferă efectul mecanismului reninic declanșat de factorul ischemiant al primului. Leziunile secundare apărute după o perioadă mai lungă de existență a hipertensiunii renale unilaterale în rinichiul advers fac ca, de obicei, mai tîrziu de doi ani, intervenția chirurgicală pe rinichiul primitiv interesat să devină inoperantă. Dacă lezarea sa nu exclude un teritoriu funcțional prea mare, se poate chiar ca extirparea rinichiului advers să scadă tensiunea și să amelioreze situația. În orice caz, dificultatea unei luări de atitudine în astfel de cazuri indică importanța depistării la timp a infecțiilor renale, pentru a nu ajunge la leziuni parenchimatoase și la scleroză.

Afecțiunile chirurgicale ale rinichiului. Bolnavii cu astfel de afecțiuni prezintă o frecvență mai mare a hipertensiunii decît un grup de adulți luat ca martor. Unele dintre aceste afecțiuni au însă mai multe șanse decît altele să constituie cauza modificării tensionale și cauza unor alterări vasculare generale. Parenchimul unui singur rinichi poate fi afectat de *hidronefroză*, de *fibroza consecutivă expu-*

Scanned with OKEN Scanner

nerii la raze X, de *hematomul perirenal* traumatic sau spontan, de *tuberculoza renală*, de *tumorile renale* sau de *calculoză*. Toate aceste afecțiuni, direct sau prin intermediul leziunilor inflamatoare pe care le pot iniția, pot afecta circulația renală și pot declanșa hipertensiunea. Tuberculoza produce rar hipertensiune, tumorile o produc prin compresiunea arterelor renale, iar calculoza doar atunci cînd se asociază cu pielonefrita.

Creșterea presiunii arteriale la un interval foarte scurt după o pielonefrită este datorită, probabil, unei coincidențe. Boala renală este însă foarte probabil factorul cauzal, atunci cînd ascensiunea tensională apare în urma unei infecții cronice sau repetate. Într-adevăr, în nefropatiile monolaterale hipertensiunea arterială este produsă nu atît prin distrugerea parenchimului, cît prin ischemia renală și leziunile vasculare care se instalează consecutiv. Rinichii trebuie să posede pentru aceasta suficiente celule producătoare de renină. Un rinichi cu leziuni distructive mari sau atrofice este puțin probabil să fie implicat în menținerea presiunii crescute. În schimb, existența unor leziuni mici vasculare (plăci ateromatoase ale arterelor renale, embolii, tromboze, trombangeită obliterantă a vaselor renale sau poliarterită nodoasă) este în legătură netă cu hipertensiunea.

Posibilitatea unei leziuni renale unilaterale este de luat în considerație la un hipertensiv tînăr de obicei, cu valori diastolice mari, fixe, sau atunci cînd hipertensiunea se instalează rapid și are o evoluție spre malignizare. după ce se exclude o boală bilaterală. În aceste cazuri este obligatorie o cercetare urologică completă, metodică. Examenele radiologice vor putea diagnostica o anomalie renală evidentă (hidronefroză. calculoză, tumoare renală etc.) sau vor da indicații indirecte asupra suferinței renale, prin punerea în evidență a diferenței de volum apreciabile între cei doi rinichi. Examenul radiologic, prin imaginile sugestive ale unor calice coraliforme, alungite, poate diagnostica de asemenea rinichii polichistici, o anomalie congenitală renală bilaterală, relativ frecventă.

Hipertensiunea reno-vasculară necesită o mențiune specială. Această formă de hipertensiune secundară, renală, mai bine cunoscută în ultimii ani grație mijloacelor mai perfecționate de diagnostic, este presupusă în momentul de față a fi destul de frecventă, diferite statistici apreciind-o între 5 și 25% dintre hipertensiunile arteriale. Cauza acestei hipertensiuni reprezintă o leziune a arterelor renale — extrinsecă sau intrinsecă. Cauza extrinsecă, mai rar întîlnită, este constituită din strangulări ale arterei renale prin diferite procese (hematom perirenal, benzi fibroase, tumori). Cauza intrinsecă cuprinde toate posibilitățile de leziuni arteriale (tromboze sau embolii renale — cu sau fără infarct - - tromban-

Scanned with OKEN Scanner

geită, poliarterită nodoasă, diferite arterite, procese degenerative aterosclerotice) sau anomalii congenitale (stenoze ale arterei renale, izolate sau asociate cu coarctația aortei abdominale, anevrism al arterei renale sau hiperplazia musculară a arterei renale). Între aceste categorii, interesul cel mai mare, prin lipsa oricăror alte manifestări în afara celor ale hipertensiunii arteriale, îl prezintă, pe de o parte, leziunile congenitale ale arterei renale, iar pe de altă parte ateromul izolat al unui vas renal. În aceste condiții diagnosticul este dificil și leziunea reno-vasculară trebuie cercetată metodic pentru a fi depistată. O bănuială în această privință o prezintă apariția bruscă a unei hipertensiuni severe diastolice, de cele mai multe ori de tip malign, fie la un om mai în vîrstă, avînd anii aterosclerozei, cu sau fără manifestări ale unei alte localizări, fie la un om tînăr, de obicei sub treizeci de ani. Prezența în anamneza bolnavului a unei afecțiuni emboligene, cu hipertensiune apărută în urma unor crize dureroase lombare repetate, poate sugera producerea bolii prin embolii și infarcte renale. Obiectiv, se poate constata deseori la bolnavii cu hipertensiune reno-vasculară prezența unui suflu sistolic sau sistolo-diastolic în regiunea paraombilicală sau lombară.

In cazurile în care, după excluderea celorlalte forme mai banale de hipertensiune secundară, există indicii de suspiciune a unei hipertensiuni reno-vasculare, diagnosticul urmează a fi precizat prin mijloace de diagnostic speciale, la care se va recurge în mod metodic. Mai întîi o radiografie renală pe gol sau urografie vor putea aduce un argument indirect în plus, punînd în evidență o diferență de volum între cei doi rinichi. O nefrogramă izotopică de asemenea — prin mijloace simple și netraumatizante — poate evidenția diferența de irigație între cei doi rinichi. Metoda este superioară studierii separate a funcției celor doi rinichi — proba lui Howard — aceasta presupunînd cateterisme multiple și riscul unor complicații infecțioase secundare.

Confirmarea diagnosticului se face prin aortografie, efectuată de preferință prin cateterism retrograd al femuralei și, pentru mai multă precizie a detaliilor, prin renografie selectivă. Prin aceste mijloace se pot pune în evidență stenozări sau „amputări" ale unui teritoriu vascular renal, după aspectul lor și contextul clinic putîndu-se presupune o placă de aterom sau o hiperplazie a mediei arterei renale. Acest aspect congenital se observă mai ales la femei și se manifestă, de cele mai multe ori, după o sarcină. În orice caz, datele informative furnizate de aortografie trebuie interpretate cu multă circumspecție, uneori existînd modificări minore arteriale care nu reprezintă cauza declanșatoare și principală a hipertensiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Descoperirea originii reno-vasculare oferă posibilităţi de tratament special, radical, fie printr-o plastie a arterei renale, fie printr-o nefrectomie, cînd leziunile renale sînt vechi şi prea avansate. Rezultatele obţinute justifică cercetarea metodică a hipertensiunii reno-vasculare în cazurile suspecte. Aprecierea fiecărui caz în parte şi atitudinea în faţa sa necesită însă, totdeauna, o strînsă colaborare între internist, radiolog şi chirurgul specializat în probleme vasculare.

Saturnismul. Hipertensiunea din această intoxicaţie este de natură vasogenă în prima sa fază, reprezentînd o creştere a reactivităţii pereţilor arteriolari la diverşi stimuli vasopresori sub acţiunea plumbului. Leziunile renale şi intervenţia factorilor nefrogeni în patogenia hipertensiunii din saturnism sînt însă precoce. De aceea aspectul este acela al unei hipertensiuni maligne, cu alterări grave ale fundului de ochi, cu accidente cerebrale şi cu insuficienţă renală. Toate acestea se adaugă la tulburările digestive şi sanguine caracteristice intoxicaţiei, tulburări a căror coexistenţă, împreună cu constatarea factorului etiologic şi a eliminării mari urinare de plumb, ajută la stabilirea diagnosticului exact.

Toxicoza gravidică. Hipertensiunea formează aici o entitate definită acută care apare în cursul ultimelor trei luni ale sarcinii, cu un tablou similar celui din glomerulonefrită. Instalîndu-se brusc, organismul nu are timp să se adapteze ca în hipertensiunea esenţială. În consecinţă, apar manifestări severe cardiace şi mai ales renale sau nervoase. Insuficienţa renală gravă care se poate produce şi mai ales fenomenele encefalopatice cu convulsii, uneori în accese subintrante, fac din toxicoza gravidică, de multe ori, o urgenţă maximă a hipertensiunii arteriale. Afară de pericolul vital pe care îl pot prezenta astfel de cazuri, există în general în toxicoza gravidică posibilitatea permanentizării hipertensiunii după naştere. Această posibilitate este în raport nu atît cu intensitatea, cît cu durata hipertensiunii în cursul toxicozei. De aceea, dacă semnele eclampsice continuă peste 3—4 săptămîni, cu tot repausul şi tratamentul medical, este indicată o întrerupere a sarcinii. În acest mod, hipertensiunea dispare fără urmă şi se previne o persistenţă a ei după naştere, persistenţă care, de altfel, are destul de multe şanse să se producă (în medie 25%). O dată instalată, hipertensiunea are un mers grav, cu evoluţie „galopantă", de tip malign, fiind vorba de o hipertensiune apărută rapid, la o persoană tînără.

Diagnosticul diferenţial dintre o hipertensiune consecinţă a unei toxicoze gravidice şi o hipertensiune preexistentă se poate pune, de cele mai multe ori, pe baza datelor anamnestice. Cînd istoricul nu-i revelator, prezenţa hipertrofiei cardiace şi a sem-

Scanned with OKEN Scanner

nelor de arterioscleroză retiniană sugerează grefarea toxicozei pe o hipertensiune anterioară.

Apariția pentru prima oară a hipertensiunii în primele luni ale sarcinii indică, de cele mai multe ori, o angiopatie hipertensivă incipientă. O astfel de hipertensiune, ca și o hipertensiune benignă anterioară sarcinii, este bine tolerată de majoritatea gravidelor, chiar dacă au existat toxemii în cursul sarcinilor anterioare. Pe de altă parte, o toxemie gravidică la o femeie care suferă de o hipertensiune benignă (stadiul I) nu duce, în mod obligatoriu, după terminarea sarcinii, la o boală vasculară hipertensivă cu o evoluție mai gravă. Dacă însă hipertensiunea arterială este mai severă și este însoțită de leziuni vasculare sau de complicații viscerale (stadiile al II-lea și al III-lea), sarcina agravează boala mamei, iar copilul nu are nici el șanse să se nască sănătos.

★

Hipertensiunile simptomatice descrise mai sus au comun preponderența mecanismelor renale în geneza lor și se aseamănă prin aceasta și prin aspectul lor, de cele mai multe ori, cu hipertensiunea malignă. De aceea ele intră de obicei în discuția diagnosticului hipertensiunilor severe, cu diastolică mare, fixă sau cu mers accelerat și care sînt întovărășite deja, frecvent, de complicații viscerale, mai mult sau mai puțin importante.

A doua grupă de hipertensiuni simptomatice o constituie cele din cursul unor afecțiuni endocrine, care interesează mecanisme permisive implicate și în hipertensiunea esențială.

★

Afecțiuni ale corticosuprarenalei. Hipertensiunea de origine corticosuprarenală implică toate gradele de gravitate, de la cele mai ușoare, pînă la formele maligne, și are la bază o retenție de clorură de sodiu și o creștere a volumului sanguin. Poate fi un fenomen reversibil în cursul corticoterapiei sau un simptom în cursul unui hiperaldosteronism primar sau, mai frecvent, în cursul unui sindrom Cushing.

Sindromul Cushing tipic, întîlnit mai des la femei după deceniile al III-lea și al IV-lea, are un tablou sugestiv, caracterizat printr-un tip somatic particular, cu fața „în lună plină", aparență pletorică, hirsutism, adipozitate dureroasă (cu topografie specifică rizomelică), vergeturi, poliglobulie, tulburări sexuale, toleranță diminuată la glucoză mergînd pînă la diabet și, uneori, osteoporoză. Există însă cazuri de hipertensiune esențială în care apariția acestei afecțiuni la o persoană cu un aspect morfologic hipercorticosupra-

Scanned with OKEN Scanner

renalian ridică probleme de diagnostic în privința originii bolii. Dacă se bănuiește un sindrom Cushing, se va încerca precizarea existenței acestuia prin explorarea suprarenalelor. Diagnosticul definitiv necesită determinarea 17-cetosteroizilor și a 17-hidroxicorticosteroizilor urinari. Excreția 17-hidroxicorticosteroizilor este aproape invariabil crescută; cea a 17-cetosteroizilor, în general, este subnormală în caz de adenom, normală sau ușor crescută în caz de hiperplazie bilaterală și peste 30 mg/zi, cînd substratul anatomic al sindromului îl formează un carcinom al cortexului. Pentru diferențierea leziunii suprarenaliene, afară de indicația clinică pe care o poate aduce instalarea bruscă a bolii în cazul unui adenom sau carcinom, aduc un ajutor simțitor probele care studiază eliminarea steroizilor corticali, după administrarea de ACTH sau cortizon. Într-o hiperplazie bilaterală, după 6 zile de acetat de cortizon (10 mg/zi, intramuscular) se înregistrează o scădere a 17-cetosteroizilor, pe cînd în tumori nu se produce nici o modificare. În același timp, după o perfuzie de 8 ore cu ACTH, se constată un răspuns hiporeactiv, cu creșterea moderată a produșilor de eliminare. În carcinom nu se observă de obicei acest răspuns, iar în adenom răspunsul nu este concludent.

Sînt, de asemenea, folositoare pentru diagnostic o eozinofilie mică (sub 50 de eozinofile/mm^3), asociată cu limfopenie și poliglobulie, ca și punerea în evidență a intoleranței glucidice, eventual cu diabet, a unei eventuale alcaloze cu hipopotasemie și hipocloremie, precum și imaginile radiologice de osteoporoză cu posibile fracturi vertebrale. În sfîrșit, o radiografie abdominală, cu retropneumoperitoneu, poate arăta o tumoare suprarenală, iar pielograma, o coborîre a umbrei renale.

În cazurile de tumoare corticosuprarenală, dacă extirparea ei se face precoce, tensiunea revine la normal. Dacă se întîrzie însă mai mult, intervin alterări vasculare și renale, care întrețin presiunea sanguină crescută și după intervenția operatorie.

Aldosteronismul primar, sindrom individualizat relativ mai recent și din care se cunosc un număr restrîns de cazuri, poate fi bănuit — în general la femei tinere — atunci cînd hipertensiunea este asociată cu episoade de slăbiciune musculară severă, simulînd o paralizie periodică, asociată cu parestezii și tetanie intermitentă și cînd se constată o poliurie, cu hipopotasemie spontană sub 3,5 mEq/l (nu după tiazidice), incapacitatea rinichiului de a concentra urina, hiperpotasurie și eliminarea unor cantități mari de aldosteron în urină (normal 2—10 μg). Pe de o parte însă, fiecare dintre aceste date are o valoare informativă relativă, iar pe de altă parte există o hipersecreție de aldosteron în diferite nefropatii ce pot fi însoțite de hipertensiune, ca și în hipertensiunea esențială după un

regim strict desodat prelungit, sau în urma administrării de diuretice tiazidice. De aci o primă obligativitate : investigările destinate descoperirii unui aldosteronism să nu se facă decît după cel puțin 7 zile de regim normosodat și abținere de la diuretice.

Diferențierea aldosteronismului primar de cel secundar rămîne dificilă. Spre deosebire de aldosteronismul secundar, în care hipertensiunea are de obicei un caracter grav — adesea chiar malign cînd fondul este renal — sau de cel care însoțește complicații tardive ale bolii, cum este insuficiența cardiacă congestivă cu edeme marcate, aldosteronismul primar îmbracă de regulă forma unei hipertensiuni cu evoluție medie, dar rezistentă la tratament. Caracterul său primar îl demonstrează faptul că renina — inhibată de supraproducția de aldosteron — este în concentrație scăzută, spre deosebire de nefropatii, în care factorul inițial — ischemia renală — declanșează o supraproducție de renină și abia aceasta, secundar, stimulează suprarenala. Primitivitatea aldosteronismului poate fi sugerată și de o concentrație ușor crescută a sodiului plasmatic, spre deosebire de situațiile secundare unor afecțiuni renale, unde leziunile acestui organ se însoțesc de o scădere a sodemiei. În fine, retropneumoperitoneul poate evidenția uneori o tumoară.

Feocromocitomul, tumoare a țesutului cromafin, din medulosuprarenală sau din paraganglioni, este cauza singurei hipertensiuni importante datorită producției crescute de adrenalină și noradrenalină și concentrației lor mari în plasmă. Frecvența tumorii este destul de mică, 25% fiind situate extrasuprarenal.

Diagnosticul se pune pe existența caracteristică a acceselor paroxistice de hipertensiune, cu un sindrom tipic adrenal-simpatic însoțitor, pe demonstrarea radiologică a tumorii prin pielogramă sau insuflare perirenală și pe evidențierea unei substanțe presoare specifice. Accesele paroxistice sînt prezente însă numai în ceva mai mult decît un sfert din cazuri ; în rest, hipertensiunea este continuă.

În forma cu hipertensiune paroxistică, cea mai frecvent diagnosticată, accesele se pot succeda ani de zile, tensiunea revenind între ele la normal sau la valori puțin crescute. Cu timpul, nivelul de bază al presiunii sanguine se poate ridica treptat.

Accesele hipertensive survin fără nici o cauză declanșatoare incriminabilă. Simptomele lor variază mult de la un caz la altul. Cele mai comune sînt palpitațiile, durerea toracică și abdominală, greața și vărsăturile, paloare și răcirea pielii, cefaleea.

Accesul poate începe cu o stare alterată nedefinită și răcire sau parestezii ale extremităților, întinzîndu-se treptat la tot corpul. Alteori, începutul sau culmea sînt marcate de palpitații și de durere epigastrică, însoțite de senzație de leșin sau greață, strănut, zvîcnituri ale tîmplelor, amețeală, cefalee și tremurături. Durerea

Scanned with OKEN Scanner

toracică, care se constată adesea și care poate fi chiar manifestarea principală, seamănă cu cea anginoasă. Palpitațiile pot constitui rezultatul unor bătăi rare și puternice (tipul noradrenalinic) sau rapide (tipul adrenalinic). Greața este prezentă aproape în toate accesele, iar vărsăturile în cea mai mare parte. În timpul sau după acces se poate produce, uneori, o transpirație excesivă, lacrimație și salivație. Unii bolnavi devin dispneici și pot face accese de edem pulmonar acut.

Dacă se surprinde un bolnav în cursul accesului, aspectul său este anxios, cu pupilele dilatate, jugularele turgescente, palid, cu o „piele de gîscă" și acoperit de sudori reci, adesea tremurînd, cu respirația frecventă și adîncă. Pulsul este mic și rar sau rapid. Se pot constata tulburări de ritm, de conducere sau puls alternant. Tensiunea arterială este crescută la valori extreme, care pot ajunge la 300/180 mm Hg. Adeseori temperatura este ridicată. Uneori, glicemia este crescută și însoțită eventual de glicozurie. S-a semnalat în cazuri rare o coexistență a feocromocitomului cu o neurofibromatoză von Recklinghausen.

Accesele sînt de intensitate și de durată variabile, de la cîteva minute pînă la cîteva zile. După accese, bolnavul este epuizat, revenindu-și treptat, mai repede sau mai încet. El poate intra însă și într-o stare asemănătoare șocului, din care să nu-și mai revină. De obicei însă moartea, atunci cînd se produce, survine în cursul paroxismului, fie printr-un edem pulmonar acut, fie printr-un accident vascular cerebral.

Diagnosticul acceselor paroxistice, bazat pe descrierea mai mult sau mai puțin completă a fenomenelor subiective menționate și ușurat de eventuala observare a bolnavului în plină criză, cu ascensiunea tensională impresionantă, necesită totuși excluderea altor stări care pot simula accesele produse de tumorile cromafine.

Fenomenele paroxistice ale unui acces paroxistic din cursul feocromocitomului seamănă, pînă la un anumit punct, cu cele dintr-o criză hipoglicemică (slăbiciune, transpirații, tremor, dureri abdominale), dar lipsește ascensiunea tensională, iar glicemia este scăzută în timpul atacului.

În timpul tulburărilor neurocirculatoare ale menopauzei pot exista ascensiuni bruște tensionale, cu înroșirea pielii, dar accesele sînt mult mai discrete și cu totul benigne.

Stările acute anxioase, mai ales la un bolnav cu hipertensiune esențială, se pot însoțit de parestezii, hiperpnee, dureri în diverse părți ale corpului și crampe. Tensiunea poate crește mult și, atunci cînd nivelul său de bază este deja crescut, ajunge la valori foarte mari. Ceea ce distinge cele două boli, dar din nefericire nu tot-

Scanned with OKEN Scanner

deauna, sînt fenomenele cutanate, în anxietate pielea fiind fierbinte și roșie, nu palidă și rece.

O mare asemănare există între hipertensiunea paroxistică din feocromocitom și cea constatată la unii bolnavi cu insuficiență aortică reumatismală. Această asociere patologică, marcată din punct de vedere subiectiv prin apariția unei angine pectorale de repaus, întrunește la semnele obiective ale bolii valvulare, cu o presiune diferențială mare de obicei, manifestările unei stări hiperkinetice, cu tahicardie, tensiune mult crescută și circulație periferică intensificată, cu pielea caldă, roșie și umedă. Accesul poate fi declanșat, în mod deliberat, de manevre care cresc întoarcerea venoasă la inimă (ridicarea membrelor inferioare la verticală, cu sau fără compresiune hepatică). Întregul sindrom nu ar reprezenta decît înlănțuirea, pe căi modificate (datorită dinamicii particulare insuficienței aortice) și exagerate (hiperreactivitate similară celei din hipertensiunea esențială), a unor mecanisme normale de adaptare a circulației la creșterea aportului sanguin la inimă. Stările vagale ar reprezenta astfel o cauză declanșatoare.

S-au descris de asemenea ascensiuni paroxistice ale tensiunii arteriale în crizele de sufocare ale tipului laringian de neoplasm esofagian sau în limfosarcomul mediastinal.

Diagnosticul de feocromocitom este mai dificil în cazurile în care tensiunea arterială este permanent crescută, iar accesele sînt discrete și necaracteristice. Oscilațiile tensionale pot să nu se deosebească de cele din hipertensiunea esențială și posibilitatea unei tumori cromafine poate fi cel mult sugerată de aspectul dominant al unor fenomene ca transpirații excesive, instabilitate vasomotorie, hipertermie, hiperglicemie și eventuală glicozurie. În fine, uneori, feocromocitomul îmbracă forma unei hipertensiuni maligne. Cum extirparea tumorii dă în aceste cazuri posibilitatea unei cure radicale, sînt autori care merg pînă la a sugera cercetarea unui feocromocitom în orice caz de hipertensiune severă.

Diagnosticul tumorii se sprijină pe probe farmacologice, care sau arată o creștere a cantității de catecolamine în urină, sau dovedesc, în mod indirect, relația dintre hipertensiune și adrenalină. Cîteodată însuși examenul clinic poate decela prezența unei tumori abdominale, iar malaxarea acestei tumori poate declanșa un paroxism hipertensiv.

Între paroxisme, atunci cînd tensiunea arterială este normală sau puțin crescută, se poate declanșa un acces tipic injectînd histamină.

Proba la histamină. Se injectează 25—50 μg histamină intravenos și se măsoară tensiunea la celălalt braț. În caz de feocromocitom, tensiunea arterială crește mult mai mult decît după testul presor la rece efectuat în prea-

Scanned with OKEN Scanner

labil și atinge ascensiuni de 100 mm Hg și chiar peste. La normali, dacă se înregistrează o creștere tensională după scăderea inițială provocată de histamină, aceasta este inferioară celei produse de testul presor la rece.

Dezavantajul major al probei îl constituie pericolul său potențial. De aceea este indicat să nu se execute niciodată fără a avea alături o fiolă de fentolamină (regitină), care să poată suprima paroxismul produs prin declanșarea histaminică a unei eliberări crescute de catecolamine.

De altfel, pe acest principiu se bazează cea de a doua metodă farmacologică de diagnostic al feocromocitomului, metodă ce se adresează momentelor paroxistice sau, în orice caz, presiunilor mari. Această probă constă în injectarea intravenos a 5 mg regitină și măsurarea tensiunii arteriale din minut în minut la celălalt braț. În feocromocitom se înregistrează o cădere apreciabilă (cel puțin 35 mm Hg, pentru maximă, și 25 mm Hg, pentru minimă) și relativ prelungită a tensiunii arteriale, spre deosebire de hipertensiunea esențială, unde există cel mult o scădere mică, trecătoare. Totuși s-au găsit probe negative în feocromocitom, ca și probe fals-pozitive în anumite situații, cum ar fi hipertensiunea de altă origine, cu uremie, sau cazul persoanelor cărora li se administrează droguri sedative, tranchilizante sau hipotensoare. De aceea, înaintea probei, trebuie suprimate medicamentele respective, iar în ceea ce privește rezerpina, a cărei eliminare se face lent, sînt necesare cel puțin două săptămîni de abținere înaintea efectuării probei cu regitină. Utilizarea drogurilor menționate nu produce însă rezultate fals-negative.

Pentru aceste motive, probele farmacodinamice cu histamină și regitină sînt numai probe de orientare, avînd o valoare mult mai mică decît dozarea directă în urină a catecolaminelor sau a produșilor lor de catabolism, sub formă de acid vanil-mandelic.

Catecolaminele urinare, a căror dozare este dificilă din punct de vedere tehnic, sînt crescute chiar în afara momentelor paroxistice. Cantitatea eliminată în mod normal în 24 de ore situată în medie cam la 40 μg pentru noradrenalină și 6 μg pentru adrenalină, este mult depășită în feocromocitom. Dozarea separată a celor două substanțe poate da indicații, în mod indirect, și asupra localizării tumorii : adrenalina este mult crescută atunci cînd sediul tumorii se află în glanda suprarenală, iar noradrenalina este crescută atunci cînd tumoarea este în afara glandei.

Dozarea produșilor de catabolism catecolaminic sub formă de acid vanil-mandelic are avantajul unei simplități mai mari în efectuare, dînd indicații aproape la fel de precise și restrîngînd la un număr mult mai mic cazurile care necesită confirmare prin dozarea directă a catecolaminelor. Acidul vanil-mandelic, normal în con-

Scanned with OKEN Scanner

centrație de 4,13 mg (± 1,81)/100 ml, este foarte puțin crescut la hipertensivi (4,13 ± 2,23), pentru ca în feocromocitom să atingă valori mult mai mari (9,18 ± 4,48).

O dată stabilit diagnosticul de existență a unui feocromocitom, mai aste necesar să se precizeze sediul său. Tumoarea poate fi pusă în evidență grație unei urografii, cu sau fără retropneumoperitoneu concomitent. În cazurile în care nu se reușește, se recurge, în ultimă instanță, la explorarea chirurgicală a abdomenului, întîi partea dreaptă, unde tumorile sînt mai frecvente, și apoi partea stîngă.

Extirparea tumorii, chiar în cazurile care evoluează sub forma unei hipertensiuni maligne, poate rezolva complet problema hipertensiunii, dacă intervenția nu-i prea tardivă. Dacă extirparea s-a făcut prea tîrziu, hipertensiunea persistă, datorită instalării mecanismelor secundare de întreținere.

Leziuni ale sistemului nervos central. Hipertensiunea secundară în cursul unor astfel de leziuni este rară. Afară de poliomielita bulbară — unde constituie un epifenomen, perfect tolerat, fără leziuni vasculare ale fundului de ochi și fără semne de suferință viscerală, chiar după o lungă perioadă de evoluție, — hipertensiunea mai poate fi constatată și în bolile asociate cu o creștere a presiunii lichidului cefalorahidian.

Hipertensiunea care întovărășește creșterile presiunii hichidului cefalorahidian (cazul tumorilor cerebrale) se recunoaște pe baza instalării rapide a unei tensiuni diferențiale mari, cu rărire a pulsului. Manifestările clinice sînt cele ale encefalopatiei hipertensive și diagnosticul se pune în fața unei hipertensiuni de tip malign. Spre deosebire de aceasta însă, cu tot edemul papilar marcat, lipsesc semnele de vasoconstricție, precum și manifestările renale ale bolii. Deosebirea este aparent dificilă numai la un prim-examen; observarea pe o perioadă de timp a bolnavului diagnostichează relativ ușor boala.

Tulburările sistemului nervos central pot provoca însă o ascensiune neurogenă a unei hipertensiuni discrete anterioare. Astfel se pot constata ascensiuni mari, trecătoare, cu alterări grave ale fundului de ochi, după hemoragii subarahnoidiene sau subdurale. Tot aspectul pseudomalign se reduce în mod spontan, o dată cu resorbția sau tratarea hemoragiei.

La paraplegici, cateterismul vezical sau golirea intestinului pot provoca ascensiuni mari tensionale, cu cefalee violentă și convulsii. Explicația ar fi lipsa controlului echilibrator central al tensiunii. Distrugerea căilor cerebrospinale lasă arcul reflex vegetativ să utilizeze, nemoderat, căile centrifuge splanhnice.

Scanned with OKEN Scanner

O formă rară de hipertensiune, legată de o activitate nervoasă simpatică abdominală anormală, s-a descris în cursul crizelor acute ale porfiriei.

Menopauza. Apariţia hipertensiunii o dată cu climacteriul şi asocierea ei la numeroasele şi variatele tulburări neurocirculatoare care se pot manifesta în această perioadă a vieţii sînt fapte de observaţie curentă. Nu există însă în acest caz o legătură de la cauză la efect şi nu elementul endocrin este cel determinant. Nu menopauza propriu-zisă, cît dezechilibrul neurovegetativ care o însoţeşte adesea provoacă o hipertensiune de tipul hipertensiunii neurogene. Evoluţia este benignă, iar ansamblul tulburărilor subiective zgomotoase ale acestei perioade de vîrstă nu are semnificaţia manifestărilor unei angiopatii hipertensive, nereprezentînd o consecinţă a hipertensiunii, cît fenomene care o întovărăşesc şi care ţin de modificările funcţionale implicate concomitent şi în geneza hipertensiunii. Complicaţiile viscerale sînt mult mai rare decît la bărbaţii de aceeaşi vîrstă. Hipertensiunea apărută în perioada climacterică pune în general problemele hipertensiunii neurogene. De multe ori, această perioadă este caracterizată printr-o hiperreactivitate specifică perioadei prehipertensive.

Astenia neurocirculatorie. Ansamblul tulburărilor subiective din cursul menopauzei, tulburări care reflectă o labilitate neurocirculatoare mare, este cel întîlnit în nevroza vegetativă cu predominanţă a tulburărilor circulatoare sau în astenia neurocirculatoare.

Astenia neurocirculatoare, comună persoanelor tinere şi asemănătoare din multe puncte de vedere cu hipertiroidismul, prezintă o simptomatologie subiectivă foarte bogată şi variată. Pacienţii acuză, ca fenomene mai comune, lipsă de aer, oboseală, palpitaţii, dureri toracice, cefalee, diverse parestezii, ameţeli, tendinţă la leşinuri, valuri de căldură sau senzaţie de frig, emotivitate mare şi irascibilitate, insomnie, în total dezacord cu examenul obiectiv, care este aproape complet negativ. Se poate constata însă o labilitate vasomotorie evidentă, cu treceri uşoare de la paloare la roşeaţă şi piele caldă şi umedă, precum şi o tahicardie inconstantă, cu eventuală aritmie respiratorie.

Tabloul simptomatologic al asteniei neurocirculatoare este cu totul similar celui al primului stadiu, neurogen, al hipertensiunii esenţiale. Şi într-un caz, şi în celălalt, la bază stau o creştere a excitabilităţii şi o instabilitate a centrilor superiori vegetativi din hipotalamus. De altfel, o mare parte dintre persoanele cu astenie neurocirculatoare încep să facă la un moment dat mici ascensiuni tensionale, în special ale maximei, şi pot fi socotite prehipertensive. Noţiunea de „prehipertensiune" nu are însă un sens clinic, ci unul statistic şi se referă la un grup de indivizi cu predispoziţie la hiper-

Scanned with OKEN Scanner

tensiune. Conținutul noțiunii de fază inițială a bolii, cu labilitate neurocirculatoare și ascensiuni accidentale ale tensiunii la individul bolnav, practic nu se diferențiază de ceea ce denumim „hipertensiune neurogenă", adică stadiul I al hipertensiunii esențiale.

HIPERTENSIUNEA PRIMARĂ

Hipertensiunea esențială constituie marea majoritate a hipertensiunilor arteriale (90—95%). Deși, statistic, în cazul unei persoane la care se constată o cifră tensională mare cele mai multe șanse sînt de a ne găsi în fața unei hipertensiuni primare, totuși acest diagnostic este un diagnostic de excludere, după o eliminare mentală rapidă a posibilităților de hipertensiune secundară menționate. De altfel, după cum am văzut, problema unei anumite hipertensiuni secundare se pune, de cele mai multe ori, în legătură cu unele aspecte particulare, mai mult sau mai puțin sugestive.

Odată ajunși la concluzia că hipertensiunea este esențială, se deschide un întreg capitol de probleme de diagnostic funcțional. Aceste probleme se reduc, în ultimă analiză, la a răspunde: 1) dacă ascensiunea tensională constatată este sau nu însoțită de modificări vasculare; 2) care este caracterul leziunilor vasculare (benigne sau maligne); 3) dacă există ateroscleroză concomitentă; 4) dacă tulburările vasculare au ajuns sau nu să provoace o suferință funcțională a organelor suprasolicitate (în primul rînd inimă, creier, rinichi). Răspunsul la aceste întrebări se dă, de cele mai multe ori, în ordinea inversă celei în care au fost puse, excluzîndu-se mai întîi, printr-un examen complet și corect, complicațiile viscerale.

O tensiune sistolică ușor crescută (sub 180 mm Hg), variabilă, la un om tînăr — pînă la 21—30 de ani —, asimptomatic sau cu tulburări nespecifice (emotivitate, instabilitate psihică, tahicardie sau oscilații ale pulsului, dureri toracice necaracteristice, astenie), atît timp cît nu există o boală organică concomitentă, iar fundul de ochi este normal, nu are în general o semnificație actuală. Tînărul rămîne însă în observație și va fi cu atît mai strict supravegheat, cu cît în familia lui se găsesc mai multe cazuri de boli vasculare (hipertensivi, scleroși, cardiaci, accidente cerebrale sau morți subite), sau persoane cu diabet, sau obeze. În această speță, posibilitatea de a deveni la maturitate un bolnav vascular este foarte mare și de aceea, din momentul în care începe să crească tensiunea diastolică sau tensiunea tinde să se fixeze, nu trebuie să se aștepte apariția unei valori mari, ci trebuie început un tratament hipotensor, chiar la tensiuni de 150—160 mm Hg, cu o minimă pînă în 100 mm Hg.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea arterială nu are o semnificaţie alarmantă în cazul unor oscilaţii tensionale moderate, ale maximelor în primul rînd, putînd ajunge chiar puţin peste 200 mm Hg, la un om în jurul vîrstei de 40—45 de ani, atît timp cît nu există semne certe ale unei suferinţe viscerale (cardiace, cerebrale sau renale), iar examenul fundului de ochi nu arată leziuni vasculare sau arată cel mult modificări funcţionale, de tip spastic. Aceste cazuri ajung la valori normale prin simplă sedare sau repaus de cîteva zile la pat, concomitent cu o ameliorare a stării subiective. De aceea este bine să se practice această probă a repausului, înainte de a trage concluzii în privinţa importanţei hipertensiunii constatate şi înainte de a lua măsuri terapeutice.

De altfel, între tulburările subiective multiple şi variate din această perioadă şi gravitatea bolii nu există — după cum s-a mai accentuat — nici un paralelism. De acest lucru trebuie să se ţină seamă în mod continuu, mai ales atunci cînd se interpretează constatările medicale făcute la o persoană cu structură nevrotică, la un om suprasolicitat din punct de vedere nervos sau cu probleme psihice complexe, ori la o femeie în jurul vîrstei de 45 de ani. În general, nu trebuie cedat ispitei de a explica fenomenele subiective din această perioadă numai prin hipertensiune, riscînd astfel să ignorăm cauza lor reală şi să trecem pe lîngă un tratament corect, sau, mai rău încă, să declanşăm un mecanism presor şi de întreţinere a unei nevroze. O apropiere psihologică mai mare între medic şi bolnav, cu crearea unui oarecare grad de intimitate şi cîştigarea încrederii, îl face pe medic să înţeleagă mult mai adînc multe dintre determinantele tulburărilor pacientului şi să le rezolve în această fază.

Hipertensiunile moderate, mai mult sau mai puţin oscilante, apărute în al V-lea deceniu de vîrstă, sînt cele mai frecvente cazuri de hipertensiune, fiind întîlnite mai des şi ceva mai precoce la femei; majoritatea bolnavilor (63%) se limitează în această perioadă a bolii la tulburări exclusiv neurocirculatoare. O dată cu învechirea afecţiunii, apar complicaţii viscerale, dar încă un mare procent de bolnavi (circa 45% femei şi 25% bărbaţi) se menţin în această situaţie. Esenţialul este supravegherea activă a acestor bolnavi, cu un tratament hipotensor bine condus, spre a-i păstra în această situaţie.

Stadiul I. Este caracterizat prin instabilitate neurocirculatoare, prin lipsa complicaţiilor viscerale şi a alterărilor vasculare ale fundului de ochi (cel mult modificări funcţionale, trecătoare, spastice, independente de cifra tensională). Nu este obligatoriu ca hipertensiunea să treacă într-un stadiu mai avansat. Însăşi tensiunea

crescută poate uneori coborî și poate tinde către normal, o dată cu anii și o dată cu dispariția factorilor de tensiune nervoasă.

Hipertensiunile moderate observate peste 60 de ani (cifrele pot ajunge la valori mult peste 200 mm Hg, pentru presiunea sistolică, și pînă la 110 mm Hg, pentru diastolică, la cei care au depășit 70—75 de ani) nu pun probleme de diagnostic legate de hipertensiune, ci de scleroza vasculară proporțională, de cele mai multe ori, cu vîrsta respectivă. Aceste cazuri, atît timp cît nu sînt însoțite de complicații viscerale, au cel mult semnificația unei ateroscleroze și potența sa evolutivă. O hipertensiune sistolică constatată pentru prima oară la un om de peste 60 de ani este de regulă o hipertensiune secundară, aterosclerotică.

În orice caz, la hipertensivii care au depășit 50—55 de ani, pentru bărbați, și 60 de ani, pentru femei, și la care tensiunea are tendință la fixare în jurul unor cifre de 190—200 mm Hg maxima, cu 110 mm Hg minima, trebuie cercetată coexistența unei ateroscleroze. Ateroscleroza apare mult mai frecvent la bărbați și la o vîrstă mai precoce (chiar sub 50 de ani poate prezenta consecințe clinice), putînd fi bănuită din antecedentele bolnavului, din coexistența diabetului, din tipul său constituțional (picnic, obez), din condițiile de viață aterogene, din prezența unei hipercolesterolemii, din semnele radiologice ale unei alterări aortice, din aspectul oftalmologic al vaselor retiniene (în „fir de cupru") și aceasta chiar înaintea apariției manifestărilor viscerale ale bolii. La femei, aceleași constatări se fac cel puțin cu un deceniu mai tîrziu, după instalarea menopauzei sau, mai devreme, în caz de castrare chirurgicală sau radiologică. Complicațiile viscerale pe care le constatăm o dată cu învechirea unei hipertensiuni arteriale sînt marea majoritate legate de coexistența aterosclerozei, între prezența lor și cifra tensională — cu excepția diastolicelor de peste 120 mm Hg în mod permanent — neconstatîndu-se nici un paralelism.

Stadiul al II-lea. Începe o dată cu „organicizarea" hipertensiunii arteriale, cu alte cuvinte o dată cu apariția semnelor unei leziuni vasculare. Examenul fundului de ochi pune în evidență angiopatia hipertensivă sau angioscleroza. În mod indirect, stabilirea unei hipertrofii a ventriculului stîng — pe criterii clinice, radiologice sau electrocardiografice — are aceeași valoare indicatoare. Și acest stadiu poate dura pînă la sfîrșitul vieții, cu oscilații tensionale de obicei mai puțin ample și cu fenomene subiective de cele mai multe ori mai puțin zgomotoase, sau poate duce la apariția unor complicații viscerale, care nu sînt în raport nici cu cifra tensională, nici cu intensitatea tulburărilor subiective, ci mai mult cu gradul de insuficiență vasculară consecutivă leziunilor de ateroscleroză pe care hipertensiunea le favorizează. Tensiunile

Scanned with OKEN Scanner

mari (peste 200—220 mm Hg maximele şi mai ales cu minimele de peste 110 mm Hg) sînt în mod obişnuit „organicizate".

Dacă ţinem seamă că marea majoritate a hipertensivilor sînt în stadiile I şi al II-lea şi că ei se pot menţine ani de-a rîndul fără complicaţii viscerale, aprecierea capacităţii lor funcţionale este în general favorabilă, benignă, aşa cum o arată şi eticheta de „hipertensiune benignă". Excepţie fac însă cei cu evoluţie „galopantă" a bolii, bolnavii cu leziuni vasculare necrotice ale arterelor. Examinarea sistematică a hipertensivilor trebuie să excludă această formă malignă a hipertensiunii.

★

Hipertensiunea malignă. Se caracterizează printr-o tensiune arterială ridicată, mai ales diastolica, cu retinopatie obligatorie, frecvenţă mare a encefalopatiei şi leziuni organice renale. Mecanismul de întreţinere renală a hipertensiunii este dovedit în această formă şi diferenţierea sa de hipertensiunea secundară renală este deosebit de dificilă. De aceea, dacă de obicei hipertensiunea malignă este socotită forma de evoluţie accelerată a hipertensiunii esenţiale, sînt autori care o socotesc un tip evolutiv particular, indiferent de cauza iniţială.

Este într-adevăr greu de apreciat în cazul individual dacă leziunea renală, totdeauna existentă, este cauza sau efectul hipertensiunii. Datele anamnestice şi un examen complet urologic, asociat cu explorarea radiologică şi funcţională a rinichiului, interpretate critic, pot preciza existenţa unei nefrite sau a unei anomalii chirurgicale renale la originea sindromului. Precocitatea şi superioritatea intensităţii tulburărilor excretoare renale pledează, de asemenea, în acest sens.

Hipertensiunea esenţială malignă este rară în general, dar greu de apreciat statistic, avînd în vedere lipsa de precizie a criteriilor de recunoaştere şi de diferenţiere de cele secundare. Pe materialul observat la ASCAR, am găsit-o la mai puţin de 1% dintre hipertensivi, fiind de două ori mai frecventă la bărbaţi decît la femei, apărînd la ambele sexe în 70% din cazuri înaintea vîrstei de 50 de ani. În general, este precedată de o perioadă mai mult sau mai puţin lungă de hipertensiune cu caracter benign şi se poate discuta, adesea, rolul pe care îl poate avea în malignizarea unei hipertensiuni mult timp benigne supraadăugarea unei pielonefrite cronice, favorizată la rîndul ei de anomalii circulatoare renale, prezente în cursul tensiunilor mari. Evoluţia dintr-un început malignă este excepţională. Perioada scursă între debutul şi malignizarea unei hipertensiuni benigne a variat, în grupa bolnavilor observaţi de noi, între 1 şi 14 ani, cu o medie de 5 ani.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile malignizate, se observă la un moment dat în cursul evoluției hipertensiunii benigne o agravare bruscă a tulburărilor subiective, apar encefalopatia și retinopatia hipertensivă, crește tensiunea arterială diastolică și se manifestă alterări ale funcției renale, starea generală se agravează, bolnavul scăzînd rapid în greutate. Fără să existe un paralelism strict între cifra tensională și sidromul malign (pot exista hipertensiuni benigne de 300 mm Hg Mx), nu se poate nega rolul unor tensiuni mari, mai ales diastolice, în transformarea unui proces benign într-unul malign. Astfel, pe materialul nostru de observație, dacă în perioada de hipertensiune benignă aveam o medie de 198/114 mm Hg, în schimb în timpul perioadei de hipertensiune malignă media tensiunii urcă la 250/150 mm Hg.

Dintre simptomele subiective, cele mai constante sînt legate de encefalopatie și sînt datorite, probabil, unui edem cerebral. Accidentele hemoragice cerebrale sînt comune, constituind cea mai frecventă cauză de deces.

Visceralizarea coronariană, în contrast cu cea renală sau cerebrală, este de importanță mult mai mică. Infarctul miocardic este excepțional, iar fenomenele ischemice ale inimii în general sînt rare (sub 20% pe electrocardiograme). Se constată însă adesea semne electrice de suprasolicitare ventriculară stîngă, iar clinic insuficiența ventriculară stîngă sau insuficiența cardiacă globală apar — pe materialul nostru — la 40% dintre bolnavi, la cîteva luni numai după debutul hipertensiunii maligne.

Funcția renală este totdeauna alterată. Hematuria și albuminuria sînt obligatorii, capacitatea de concentrare și de epurare a rinichiului este prăbușită. Insuficiența renală manifestă este aproape constantă și bolnavii care nu sucombă prin accidente vasculare cerebrale termină în uremie, favorizată și agravată, la rîndul ei, de insuficiența cardiacă concomitentă.

Semnul obiectiv cel mai cert al hipertensiunii maligne este retinopatia (hemoragii, exsudate, edem papilar), indiferent dacă este sau nu legată direct de gradul tensiunii diastolice. Împreună cu fenomenele renale, formează criteriul în afara căruia nu se poate afirma existența unei hipertensiuni maligne. Într-adevăr, tensiunile mari, cu minime pînă la 150 mm Hg, mai ales la femei, nu reprezintă cîtuși de puțin, în mod obligatoriu, o hipertensiune malignă. De asemenea, existența cîtorva leziuni hemoragice izolate și a unor leziuni retiniene tranzitorii, fără edem papilar, deși atrag atenția asupra posibilităților evolutive grave viitoare și mai ales a eventualității survenirii unor accidente vasculare cerebrale, nu înseamnă neapărat malignitate. Diagnosticul îl stabilește doar întrunirea criteriilor menționate în definirea sindromului.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția sindromului malign netratat este rapid fatală. Timpul de supraviețuire după instalarea hipertensiunii maligne este apreciat în medie la mai puțin de un an, medie pe care o constatăm și în observațiile noastre (11 luni). Fiind vorba de medii statistice, bineînțeles că există și cazuri care trăiesc mai mult, în special dacă funcția renală este satisfăcătoare. Moartea survine subit, prin hemoragie cerebrală sau prin uremie.

Terapeutica activă, grație folosirii corecte a medicației hipotensoare, poate însă schimba astăzi radical mersul bolii și, dacă nu se intervine prea tîrziu, cînd alterarea renală este prea avansată, se realizează o revenire la evoluția benignă a bolii, cu valori tensionale mai mult sau mai puțin acceptabile. Leziunile vasculare retiniene și tulburările encefalopatice dispar, iar alterarea funcției renale nu mai progresează.

★

O dată exclusă o hipertensiune malignă, mersul către visceralizarea unei hipertensiuni poate fi apreciat în general ca lent. O hipertensiune stabilită, chiar la o cifră nu prea înaltă, are o semnificație mai gravă însă decît o hipertensiune care, în decursul repetatelor examinări, prezintă variații, chiar în cazul în care se ating maxime de 200—220 mm Hg. O minimă joasă sugerează o evoluție favorabilă, cu mai puține șanse de apariție a unor complicații viscerale.

Stadiul al III-lea. Este stadiul complicațiilor viscerale; totuși, hipertensiunea poate să fie asimptomatică. În orice caz, tulburările subiective sînt mult mai monotone, mai precise și mai limitate la simptomatologia unui singur organ. Ca și în stadiile precedente, cifrele tensionale sînt puțin semnificative. Rol deosebit joacă însă, după cum s-a mai accentuat, ateroscleroza concomitentă condiționată de hipertensiune. Insuficiența vasculară care urmează determină fenomenele de cardiopatie coronariană și favorizează, de cele mai multe ori, insuficiența cardiacă, precum și accidentele vasculare cerebrale, la cei mai în vîrstă, sau ischemia periferică.

Complicațiile cerebrale, sînt alături de cele coronariene, cele mai frecvente determinări viscerale ale hipertensiunii arteriale. Accentuarea și persistența cefaleei, o alterare mai severă a fundului de ochi, cu apariția unor hemoragii retiniene, au valoare indicatoare în prevederea apariției unui asemenea accident. De asemenea, tipul constituțional (tipul „apoplectic") sau factorul familial sînt elemente care indică probabilitatea unor accidente cerebrale, deoarece există familii de vasculari la care cei mai mulți membri fac în jurul aceleiași vîrste accidente similare și sucombă în urma lor.

Scanned with OKEN Scanner

Polimorfismul tulburărilor cerebrale poate fi redus la trei aspecte fundamentale : 1) așa-zisul „spasm vascular", termen sub care se înțelege, în mod curent, o ischemie acută pasageră, un episod neurologic tranzitor (afazie, hemipareză, vertij, pareze de nervi cranieni etc.), care nu lasă sechele de durată ; 2) encefalopatia hipertensivă ; 3) accidentele vasculare cu sechele permanente.

Encefalopatia hipertensivă reprezintă o suferință globală a creierului, manifestată în primul rînd prin cefalee, apoi prin modificări psihice de la simpla astenie pînă la stări de obnubilare, fiind obiectivată, de cele mai multe ori, prin edem papilar. Apare în hipertensiunile severe, cu minime mari de peste 130 mm Hg, și este practic nelipsită în cazul sindromului malign, asupra căruia trebuie să atragă totdeauna atenția. Prezintă o deosebită gravitate, apărînd în primul rînd la oamenii tineri, pînă la 50 de ani. Chiar dacă pentru moment se poate rezolva prin retrocedarea fenomenelor, encefalopatia este foarte des urmată de accidente vasculare hemoragice, bolnavii sucombînd de regulă prin complicații cerebrale.

Așa-zisele „spasme vasculare" — eclipse cerebrale prin insuficiență vasculară trecătoare — în mod obișnuit nu au legătură cu gradul hipertensiunii, ci sînt legate de ateroscleroză și se întîlnesc mai ales la oamenii mai în vîrstă, în special la bărbați după 50 de ani. Femeile, care prezintă doar pe jumătate aceste tulburări, le au în general cel puțin un deceniu mai tîrziu. Pot fi adesea favorizate de scăderi tensionale.

Accidentele vasculare cerebrale cu sechele permanente, apărute sub vîrsta de 50 de ani, depind de cifra tensiunii arteriale, în special a minimei, atît la bărbați, cît și la femei. Sînt mult mai frecvente (70%) la cei cu tensiune arterială diastolică peste 120 mm Hg. În ceea ce privește tensiunea maximă, 46% dintre accidente apar la cei cu tensiunea arterială peste 220 mm Hg. La cei mai tineri, cu tensiuni severe, accidentele vasculare cerebrale sînt de obicei hemoragice și, prin aceasta, sînt deosebit de grave.

La bolnavii în vîrstă, mai ales bărbați, accidentele vasculare cerebrale cu sechele permanente se produc deseori prin ramolisment cerebral, sînt precedate în mod frecvent de fenomene ischemice trecătoare, sînt condiționate în primul rînd de ateroscleroză și nu au o legătură directă în mod obișnuit cu cifra tensională.

În general, cei care au făcut un accident vascular cerebral îl pot repeta și, dacă ținem seama și de morțile subite, aproape 3/4 dintre bolnavi mor în urma acestui accident. Aproape 1/2 fac acest lucru în primul an de la prima manifestare (Enescu R. și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile coronariene apar într-o proporție foarte mare la hipertensivi. Pe materialul nostru, le-am întîlnit în 24% din cazuri, proporția bărbaților fiind de 2 ori mai mare ca a femeilor (30 față de 16%). Accidentele acute (infarct miocardic și sindroame intermediare) sînt însă de trei ori mai dese (8 față de 2,7%). În cadrul aceluiași sex, proporția cea mai mare de coronarieni se găsește la bărbați în deceniul al V-lea de vîrstă (35,5%), iar la femei în deceniul al VI-lea (19,7%). Procentele scad puțin la vîrstele mai înaintate, rămînînd constant duble la bărbați față de femei, în toate deceniile de vîrstă.

Sindromul coronarian la hipertensivi se manifestă mai mult sub forma cronică — insuficiența coronariană cronică, cu sau fără angor —, aceasta dînd un procent global de 74, la bărbați, și 84, la femei. Accidentele acute, implicit, sînt în proporție mai mare la bărbați (26 față de 16% manifestări coronariene). Frecvența mai mare a insuficienței coronariene și a angorului își găsește explicația într-o tulburare care nu implică neapărat o alterare anatomică netă a circulației coronariene, ci o eventuală tulburare preponderent funcțională, disproporția dintre irigarea coronariană și necesitățile nutritive ale mușchiului cardiac hipertrofiat din hipertensiunea arterială.

Frecvența și gravitatea bolii coronariene nu sînt în raport direct cu mărimea cifrelor tensionale, cele mai multe din cazurile de boli coronariene fiind grupate în jurul cifrelor tensionale moderate — atît sistolice, cît și diastolice — și instalîndu-se mai rapid în aceste cazuri decît în cele cu hipertensiune mare. Aceste constatări sînt valabile pentru toate coronaropatiile, privite global, sub toate manifestările lor clinice. În ceea ce privește accidentele acute însă — infarctul miocardic și sindroamele intermediare —, înregistrăm o diferență de comportare între femei și bărbați, în sensul că la bărbați acestea sînt grupate tot mai mult în jurul hipertensiunilor moderate, pe cînd la femei cresc cu cît cifrele tensionale sînt mai mari, ceea ce denotă că influența hipertensiunii ca factor favorizant în producerea accidentelor acute este mai mare la femei decît la bărbați.

Rezultă de aici că dacă la un bărbat este necesară cercetarea repercusiunilor coronariene ale unei hipertensiuni chiar în cazurile cu valori tensionale moderate, ele fiind legate în primul rînd de ateroscleroza coronariană, la o femeie problema unei complicații coronariene, mai rară, se pune în mod special la persoanele mai în vîrstă (de la deceniul al VI-lea) și cu hipertensiuni mari (în medie peste 220/120 mm Hg). Și aci se pot obține eventuale indicații de suspiciune într-o fază anterioară fenomenelor coronariene clinice manifeste numai dintr-o apreciere critică a tulburărilor

Scanned with OKEN Scanner

prezentate de bolnav. În general sînt mult mai puțin suspecte de origine coronariană durerile precordiale necaracteristice, acuzate cu violență, în cadrul unor tulburări polimorfe, de femei sub 55—60 de ani, cu oscilații tensionale mari. Aspectele electrocardiografice dubioase, susceptibile de a fi explicate doar printr-o suprasolicitare a ventriculului stîng, este bine să fie interpretate în mod special în aceste cazuri cu rezervă, căci eticheta de „insuficiență coronariană", care urmărește în permanență bolnava, nu numai că duce la atitudini inutile, dar agravează, prin instituirea unui factor nevrozant, tot tabloul subiectiv al bolii. Astfel de bolnave, cu o mare sugestionabilitate, anxioase și urmărite de ideea gravității bolii lor, induc ulterior în eroare, fără voia lor, pe medicii succesivi cărora li se adresează, sînt greu de tratat și transformă o boală cu evoluție benignă într-o lungă infirmitate.

În astfel de cazuri, observațiile clinice sprijinite pe o experiență statistică ne permit să cîntărim la justa valoare importanța relativă a hipertensiunii arteriale și chiar a modificărilor interpretabile ale traseelor electrice în aprecierea eventualei visceralizări coronariene a bolii. La celelalte categorii menționate însă (bărbați care au atins vîrsta aterosclerozei și femei care au depășit vîrsta de 55 de ani și au valori tensionale mari), complicațiile coronariene trebuie cercetate cu atenție, chiar cînd simptomatologia clinică nu este prea specifică, intensă și mai ales cînd nu este prea variată și suspiciunile sînt reduse. Indicii obiectivi, chiar minori, trebuie luați în considerație cu seriozitate în aceste cazuri. De aci obligativitatea controalelor electrice ale hipertensivilor din aceste categorii, pentru înregistrarea precoce a fenomenelor de ischemie miocardică.

O problemă deosebită în acest sens, cu valoare practică, este posibilitatea aprecierii unei leziuni coronariene numai după semnele electrocardiografice, în absența unei tulburări funcționale sugestive. Aceste cazuri latente, al căror substrat fiziopatologic îl formează o insuficiență vasculară cronică a circulației coronariene, cu posibilități evolutive cu totul diferite, merg de la o benignitate absolută, pînă la prevestirea unor accidente de cea mai mare gravitate. În aceste condiții se impune găsirea unor indici cu o valoare prognostică. Bineînțeles că prezența hipertensiunii arteriale și apariția acestor semne, ca și modificările lor în cursul evoluției bolii le măresc valoarea. Importanța lor este însă diferită. Materialul statistic arată, în general, că un bloc de ramură stîngă de voltaj mic și modificări primare ale segmentului *ST* sînt singurele anomalii electrocardiografice care precedă boala coronariană clinică, dar că mulți dintre cei care prezintă aceste anomalii nu fac o cardiopatie ischemică. Alterările fazei terminale capătă o semnificație mai

Scanned with OKEN Scanner

mare dacă apar la efort și dacă sînt însoțite de semne extracardiace de ateroscleroză. Pe de altă parte, o atenție mai mare la detalii tehnice de standardizare a electrocardiogramei reduce numărul discordanțelor.

Tulburările de ritm la hipertensivi, deși pot avea o semnificație foarte diferită, reprezintă de cele mai multe ori tot consecința cardiopatiei ischemice și sînt, ca atare, legate mai mult de ateroscleroza coronariană. Ele cuprind toate aspectele și au semnificații foarte diferite. Adeseori, unele dintre ele cel puțin, sînt în legătură cu dezechilibrul neurovegetativ care stă la baza hipertensiunii, alteori însă reflectă o alterare miocardică severă, consecință a insuficienței coronariene.

Aritmia extrasistolică, tulburarea de ritm cea mai frecventă, este legată, de cele mai multe ori, de dereglarea neurocirculatoare care stă la baza hipertensiunii și este însoțită de tulburări nevrotice adesea intense, care nu au însă nici o valoare prognostică. Extrasistolele sînt precoce în timpul bolii și nu sînt însoțite de manifestări viscerale, constituind, pe materialul nostru, 55% din totalul bolnavilor hipertensivi cu tulburări de ritm și apărînd la 18% dintre hipertensivi. Repartizate practic în aceeași proporție la cele două sexe, ele diminuează procentual cu vîrsta, începînd cu deceniul al V-lea la bărbați, și abia al VI-lea — al VII-lea, la femei. Dacă la cei sub 40 de ani — atît bărbați, cît și femei — prezența lor este net corelată cu mărimea cifrei tensionale, ulterior acest raport diferă de la un sex la altul. La femei, extrasistolele sînt influențate pînă pe la 70 de ani de tensiunea arterială, mai ales diastolică ; la bărbați, abia mai există un raport pînă pe la 50 de ani, pentru ca după această vîrstă să se distribuie uniform pentru diferitele tensiuni.

În general, valoarea extrasistolelor este aceea a miocardului pe care apar ; sînt benigne dacă apar în lipsa altor tulburări, la un om fără manifestări aterosclerotice de altă natură ; indică însă un mușchi cardiac suferind și pericolul unor accidente grave, fatale, ca fibrilația ventriculară, atunci cînd apar la o persoană cu accidente trombotice coronariene în trecut, cînd au un aspect polimorf și/sau sînt întovărășite și de alte tulburări de ritm, trecînd cu ușurință de la una la alta, sau sînt întovărășite de tulburări de conducere.

Tulburările paroxistice de ritm atriale (tahicardii, fibrilații), reprezentînd abia 9% din aritmii, se repartizează uniform la cele două sexe și scad progresiv cu vîrsta. De cele mai multe ori, fibrilațiile paroxistice atriale se permanentizează ulterior. Tahicardiile ventriculare, rare, sînt complicații de extremă gravitate, apărînd la bolnavi cu leziuni coronariene importante, care au deseori infarcte

cicatriceale sau, mai ales, evolutive. Primejdia iminenței unei fibrilații ventriculare și a morții subite este totdeauna prezentă la acești bolnavi.

În măsura în care aritmia extrasistolică, procentual, devine cu vîrsta mai puțin frecventă, crește numărul fibrilațiilor atriale. Pe lotul nostru de hipertensivi urmăriți pe o perioadă de timp mai lungă (circa 4 000 de bolnavi, timp de 10 ani), fibrilația atrială reprezintă o proporție de 22% dintre cei care fac tulburări de ritm (circa 1 250) și are o oarecare predominanță la femei (25 față de 20%). Incidența maximă se înregistrează în deceniul al VII-lea la femei unde — ajungînd la 41% din tulburările de ritm — reprezintă 1/7 din totalitatea bolnavelor acestei grupe. Semnificația fibrilației atriale este în general aceea a unei miocardopatii ischemice serioase: peste 1/2 dintre cei care o au sînt decompensați și prezintă, în consecință, toate dezavantajele evolutive ale insuficienței cardiace. Intre prezența fibrilației atriale și mărimea cifrei tensionale nu se constată vreun raport. Practic, această tulburare de ritm se repartizează uniform în diferitele grupe de tensiune și ea reflectă ateroscleroza coronariană.

Aceeași lipsă de proporționalitate a prezenței lor cu valoarea tensiunii arteriale o constatăm la *tulburările de conducere*. Ele sînt mai des întîlnite la bărbați decît la femei (3/2), pentru o proporție globală de circa 12% din totalitatea tulburărilor de ritm din lotul nostru. Numărul lor sporește cu vîrsta. Au de regulă semnificația unor alterări miocardice de origine ischemică severă, iar cînd sînt asociate și cu diverse tulburări de excitabilitate (extrasistole, tulburări paroxistice de ritm de diverse aspecte, trecînd cu ușurință dintr-una într-alta), reflectă o stare funcțională miocardică foarte precară. Atunci cînd apar, se pune totdeauna problema unui episod ischemic acut, evolutiv (infarct sau sindrom intermediar), sau a adăugării unui element agravant al deficitului nutriției miocardului, ca o infecție acută intercurentă, un dezechilibru electrolitic, o deficiență nutritivă etc.

Fibrilația atrială și mai ales tulburările de conducere se găsesc comparativ mai des la hipertensivii coronarieni, decît la cei fără fenomene clinice de insuficiență coronariană.

Insuficiența cardiacă de asemenea se constată, mai ales sub formă de insuficiență globală, la hipertensivii cu cardiopatii coronariene, constituind o complicație finală curentă a hipertensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială impune inimii un travaliu mai mare prin creșterea rezistenței periferice. Inima se adaptează la pre-

Scanned with OKEN Scanner

siunea crescută din ventriculul stîng, morfologic printr-o hipertrofie compensatoare, iar funcțional printr-o ridicare a presiunii de umplere a atriului stîng la efort. Cînd ventriculul stîng devine insuficient, cu toată sporirea importantă a creșterii debitului cardiac, apar modificările fiziopatologice care caracterizează insuficiența cardiacă. La apariția acesteia contribuie și o ischemie relativă a ventriculului stîng, al cărui pat vascular nu se dezvoltă paralel cu hipertrofia musculaturii și cu gradul travaliului impus. Această discordanță între mărimea travaliului cardiac și circulația coronariană explică de ce nu există totdeauna un paralelism între valorile hipertensiunii arteriale și apariția insuficienței cardiace. Rapiditatea instalării acesteia este influențată, în mare parte, de ateroscleroza coronariană, favorizată la rîndul ei de hipertensiune.

Insuficiența cardiacă apare ca o complicație finală a hipertensiunii arteriale la aproape 17% dintre bolnavii urmăriți de noi. Este mai frecventă la bărbați (circa 2/3) și mai precoce și crește ca incidență o dată cu vîrsta. În mare, este corelată cu cifra tensională, atît cea sistolică, cît și cea diastolică. Este totuși mult mai des întîlnită la hipertensivii coronarieni și la fibrilanți. Aceste două categorii de bolnavi reprezintă peste 2/3 dintre insuficiențele cardiace, ceea ce duce la concluzia că hipertensiunea arterială prin ea însăși provoacă mai rar decompensarea inimii.

Hipertensivii coronarieni ajung la insuficiență cardiacă în mai mult de 1/4 din cazuri, depășind această proporție la bărbați. Accidentele coronariene favorizează mai ales apariția insuficiențelor ventriculare stîngi acute. Insuficiența coronariană cronică determină însă într-un procent mai mare insuficiența cardiacă globală.

O cauză aproape tot atît de importantă în apariția insuficienței cardiace la hipertensivi este fibrilația atrială. Hipertensivii fibrilanți fac insuficiență cardiacă în mai mult de jumătatea cazurilor. Forma obișnuită este insuficiența globală.

În lipsa unei leziuni coronariene sau a unei tulburări permanente importante de ritm, care reflectă aceeași miocardopatie ischemică, hipertensiunea în mod obișnuit nu duce la decompensare cardiacă decît rar și atunci, mai ales, pentru tensiuni foarte mari, în care apare brusc o insuficiență ventriculară stîngă, manifestată sub forma cea mai gravă — edemul pulmonar acut. De aceea, leziunea coronariană trebuie totdeauna elucidată în prezența semnelor de decompensare cardiacă, iar decompensarea cardiacă nu trebuie să fie afirmată înainte de a aprecia, critic, dispneea acuzată de un bolnav cu hipertensiune moderată și înainte de a o diferenția de o astenie.

Scanned with OKEN Scanner

Ca factor asociat ce favorizează apariţia insuficienţei cardiace se numără mai întîi insuficienţa renală. Cele două deficienţe funcţionale se agravează reciproc.

Complicaţiile renale ale hipertensiunii arteriale esenţiale, sub forma unei insuficienţe renale manifeste, sînt rare (abia 3% din cazurile noastre). Aceste complicaţii sînt în primul rînd apanajul formelor maligne şi se găsesc deci mai ales la persoane tinere, descrescînd cu vîrsta şi fiind corelate cu gradul hipertensiunii. În aceste cazuri, complicaţiile renale au o gravitate deosebită şi duc — atunci cînd sînt permanente sau progresive — la moarte, de obicei în mai puţin de un an.

Afară de această insuficienţă renală a sindromului malign, insuficienţa renală manifestă poate să apară în cursul hipertensiunilor arteriale mai mari, în raport direct cu cifra tensională, ca o agravare a deficienţei latente ce se instalează totdeauna în hipertensiunile avansate şi învechite şi care indică tocmai un grad mai avansat al bolii. De aceea, în cazurile cu hipertensiune mare, o cercetare funcţională renală este obligatorie pentru o apreciere justă a situaţiei, la fel ca şi examenul fundului de ochi. Efectuată cu mijloace de rutină sau de tehnicitate mai înaltă, această cercetare poate preciza mai devreme repercutarea viscerală şi instalarea unui eventual mecanism secundar de întreţinere a bolii. Bine înţeles că atunci cînd există deja o creştere a ureei sanguine, fără cauze extrarenale, sau o scădere a capacităţii de condensare a urinii, deficitul funcţional renal este evident şi alte cercetări devin superflue. În caz contrar însă, o probă cu PSP orientează, în mod grosolan, asupra capacităţii globale funcţionale a rinichiului, rămînînd ca, atunci cînd se poate, eventuale probe de *clearance* să precizeze gradul de alterare a funcţiei glomerulare sau a irigaţiei renale, pătrunzînd astfel în însăşi cercetarea mecanismului de producere a bolii.

Deficienţa latentă, mai mult sau mai puţin discretă, a rinichiului apare destul de precoce în hipertensiunea arterială esenţială. Deficienţele severe sînt însă legate de hipertensiuni mari, în care se pune aproape totdeauna problema coexistenţei unui alt factor decompensator. Astfel, un fapt curent este supraadăugarea unei pielonefrite, favorizată la rîndul ei de elemente ce îngăduie o iritare locală sau o stază în căile urinare. Insuficienţa cardiacă, o deshidratare masivă cu dezechilibru electrolitic, o infecţie acută sau abateri mari de la regimul alimentar pot interveni ca factori declanşatori ai unei insuficienţe renale, manifestă la un rinichi cu o deficienţă funcţională latentă anterioră. Un om mai în vîrstă, aterosclerotic, se decompensează renal cu uşurinţă în cursul dereglării funcţionale menţionate.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența renală din aceste cazuri este în general puțin accentuată, cu tendință lent-progresivă și cu posibilități de regresare mai mult sau mai puțin completă, de cele mai multe ori prin corectarea factorilor favorizanți.

O deosebită importanță practică are urmărirea insuficienței renale în cursul tratamentului eficace hipotensor. Înregistrăm astfel relativ des, în cursul tratamentului cu diuretice tiazidice, creșteri ale ureei. Cauza imediată a acestor tulburări nu este unică, iar diferitelor mecanisme de producere le corespunde o semnificație deosebită, cu atitudine terapeutică consecutivă variată.

Un prim mecanism este hiponatremia. Deși în mod obișnuit natremia se menține normală atît timp cît la o hipertensiune esențială se administrează un singur diuretic, chiar perioade lungi, ea poate scădea în mod semnificativ atunci cînd se asociază mai multe diuretice cu mecanisme de acțiune diferite, cînd aportul sodic este foarte redus, sau cînd există o afecțiune renală bilaterală care duce la pierdere de sodiu. Dacă prima eventualitate este realizată relativ rar în cazul hipertensiunii arteriale, celelalte două sînt comune, pe de o parte existînd o tradiție a regimului desodat, iar pe de alta pielonefritele cronice complicînd, frecvent, hipertensiunea arterială. Și într-un caz, și într-altul, un regim fără restricție sodică corectează deficitul electrolitic și aduce la normal o hiperazotemie cloropenică.

Un al doilea mecanism îl realizează alcaloza hipocloremică cu hipopotasemie. De obicei, acest mecanism este implicat în mod discret în cursul tratamentului și nu se opune continuării acestuia. Potasiul poate să scadă însă, uneori chiar sub 3 mEq/l, la hipertensivii fără complicații, determinînd tulburări clinice. Tulburările pot fi corectate prin administrarea sistematică în cursul tratamentului tiazidic a sărurilor de potasiu. Rareori se poate întîmpla ca, în cazurile de insuficiență renală cronică, aportul de potasiu să depășească eliminările și să apară fenomene de hiperpotasemie. De aci, necesitatea controlului periodic electrolitic și electrocardiografic al bolnavilor sub tratament.

În sfîrșit, ureea poate crește prin reducerea filtratului glomerular. Într-adevăr, acesta poate scădea cu 10—50%, cînd volumul plasmatic și debitul cardiac sînt reduse prin administrarea de diuretice. La cei mai mulți hipertensivi, acest efect este de minimă importanță clinică. La cei cu insuficiență renală însă, un deficit latent poate deveni manifest. De aci, necesitatea unei cercetări a funcției renale la cei cu semne de visceralizare și mai ales la bolnavii mai în vîrstă, ateroscleroși. De asemenea, evitarea unei scăderi mari și bruște, indiferent mijlocul prin care se obține, la acești bolnavi, la care și controlul renal trebuie efectuat mai des

Scanned with OKEN Scanner

în cursul tratamentului. În orice caz, nu se va trage o concluzie în privința hiperazotemiei prin diminuarea filtratului glomerular, care, progresivă sau persistentă, poate impune întreruperea tratamentului, decît după cercetarea și corectarea eventualului dezechilibru electrolitic.

Insuficiența vasculară periferică poate coexista cu hipertensiunea arterială rareori (circa 1,5% în statistica noastră), fiind consecința leziunilor obstructive aterosclerotice și, ca atare, neavînd nici o legătură cu gradul hipertensiunii. La femei este practic inexistentă. Apanaj al marilor ateroscleroși, ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare poate prezenta toate gradele de gravitate — de la insuficiența cronică cu claudicație intermitentă, la insuficiența acută cu gangrenă, accident însă destul de rar. Importantă însă este asocierea cu alte localizări de ateroscleroză și dacă, uneori, fenomenele de ischemie periferică pot reprezenta prima suferință subiectivă a bolnavului, aproape totdeauna acest lucru trebuie să atragă atenția asupra coronarelor, unde stă adevărata primejdie și unde, mai devreme sau mai tîrziu, dacă nu există deja, vor apărea semne de deficiență funcțională.

De altfel, coexistența unor multiple localizări ale leziunilor aterosclerotice favorizate de hipertensiune este o regulă și constatarea unui semn de insuficiență vasculară într-un teritoriu — cerebral, coronarian, renal sau periferic — impune cercetarea și supravegherea cu încă și mai mare atenție și a celorlalte domenii. Într-adevăr, un accident trombotic — care am văzut că nu este legat de cifra tensională — se repetă cu ușurință, determinînd consecințe similare sau mai intense ca primul, și antrenează la distanță urmări de aceeași natură și în celălalt teritoriu. Scăderile bruște de tensiune mai ales, ca și scăderile de masă sanguină (sîngerări mari, deshidratări) sînt în acest sens deosebit de periculoase la bolnavii vîrstnici, mari ateroscleroși, indiferent de cifra tensională.

Anevrismul disecant este un accident dramatic rar, care poate fi favorizat de hipertensiune. Ruptura tipică a intimei aortice are loc la cîțiva centimetri deasupra clapelor aortice, dar, mai rar, se poate întîlni și la nivelul arcului aortic, aortei descendente toracice sau al celei abdominale. Majoritatea cazurilor termină mortal, rareori în primele 12 ore, dar 3/4 mai înainte de a împlini două săptămîni. Foarte puține ajung să depășească 6 luni. Cauza imediată a morții este ruptura straturilor exterioare ale vasului, cu hemoragie mortală în pericard, pleure, mediastin sau retroperitoneu. Alteori însă, sîngele acumulat în peretele aortei poate jena circulația în ramurile sale și poate duce la moarte prin infarct miocardic, mezenteric sau prin uremie. În cazurile care supraviețuiesc stadiului acut și în care vasul nu se rupe, bolnavii sfîrșesc

Scanned with OKEN Scanner

de cele mai multe ori în cîteva săptămîni, prin insuficiență cardiacă. O eventualitate rară și cu ceva mai multe șanse de prelungire a vieții este ruperea hematomului intramural din nou în lumenul vascular.

Diagnosticul clinic al anevrismului disecant este dificil. Accident dureros dramatic, pretează la confuzie de cele mai multe ori cu infarctul miocardic. Durerea deosebit de intensă, sfîșietoare, cu caracter maximal din momentul instalării, are ca sediu toracele. O localizare inițială în regiunea interscapulară, cu iradiere ulterioară anterior, în abdomen, lombe și de-a lungul ramurilor aortice, în extremități, pledează în favoarea anevrismului disecant și este un prim element de diagnostic față de infarct. O minoritate de cazuri intră în colaps. La cele mai multe însă tensiunea arterială își păstrează valorile anterioare chiar în prezența șocului, de asemenea contrar infarctului. Adeseori se constată apariția unor sufluri sistolice sau diastolice, la bază ; acestea din urmă au o importanță diagnostică deosebită. În acest sens, o insuficiență aortică instalată brusc, după un accident dureros, poate fi socotită patognomonică pentru anevrismul disecant. Importante pentru precizarea diagnosticului, dar nu totdeauna prezente, sînt tulburările de circulație în ramurile mari ale aortei, de exemplu lipsa pulsului radial la un braț după un acces dureros sau diferențe de presiune care depășesc 20 mm Hg. Același lucru se poate constata la membrele inferioare. Aceeași valoare informativă o are apariția subită, în legătură cu durerea, a unor manifestări neurologice ischemice ca pierderea temporară a vederii, amorțeli într-un membru, paralizia unei extremități, modificări ale reflexelor. Rareori se produce o disfagie prin comprimarea esofagului de către hematomul intramural. Urina poate deveni hemoragică, iar în cazurile care supraviețuiesc cîtva timp se constată pe de o parte anemie, iar pe de alta, o creștere a bilirubinemiei cu subicter, prin resorbția sîngelui din hematom.

Examenul radiologic aduce date importante pentru diagnostic, descoperind o lărgire progresivă a umbrei aortice, cu eventuale prelungiri neregulate în ramuri și deprimare a pulsațiilor.

Electrocardiograma în schimb, spre deosebire de cea efectuată în infarct, nu arată modificări tipice, ci cel mult semne preexistente ale unei hipertrofii ventriculare stîngi. Această discordanță între intensitatea accidentului dureros și lipsa unei alterări a traseului electric constituie și ea un element diagnostic între cele două afecțiuni.

Diagnosticul clinic de anevrism disecant a încetat de a avea astăzi numai un interes academic, în fața posibilităților actuale ale

Scanned with OKEN Scanner

chirurgiei vasculare. Într-adevăr, intervenţia operatorie are, într-un procent apreciabil, rezultate remarcabile.

★

Rezumînd întregul capitol de diagnostic, putem spune că pe baza unui examen complet — anamnestic, fizic şi de laborator — şi interpretînd critic datele furnizate, trebuie să excludem mai întîi posibilitatea unei hipertensiuni secundare, apoi, fixaţi asupra unei hipertensiuni esenţiale, să apreciem semnificaţia şi valoarea funcţională a diferitelor semne şi să stabilim stadiul în care se află boala: stadiul I, neurogen; stadiul al II-lea, al leziunilor vasculare; stadiul al III-lea, în care s-au instalat deja complicaţiile viscerale ale bolii.

C. PROGNOSTICUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

În prognosticul hipertensiunii arteriale intră o mulţime de variabile impredictibile, care fac ca o schematizare să fie mai mult sau mai puţin artificială. Totuşi, cercetările statistice pe un material de observaţie larg pun în evidenţă o seamă de factori de importanţă deosebită, de care trebuie să se ţină seamă atunci cînd se apreciază posibilităţile de evoluţie viitoare a unui caz individual.

De la început putem deosebi o primă categorie de bolnavi, care, deşi hipertensivi, duc de peste 20—30 de ani o viaţă confortabilă şi pot atinge vîrste înaintate fără tulburări importante, sau pot termina prin afecţiuni intercurente şi o a doua categorie de bolnavi, care, mai devreme sau mai tîrziu, ajung la complicaţii viscerale.

Ce determină încadrarea într-una sau în cealaltă din cele două categorii şi ce valoare indicatoare au în această privinţă diferitele fenomene înregistrate în cursul evoluţiei bolii ?

Deşi are o importanţă relativă, bineînţeles că însuşi gradul hipertensiunii este un prim-element de orientare. Acest grad are o valoare diferită după vîrsta la care apare hipertensiunea şi după sex, iar mersul bolii este influenţat de factori familiali şi de teren, precum şi de condiţiile mediului înconjurător, de felul de viaţă şi de alimentaţie. Toţi aceşti factori contribuie la „organicizarea“ hipertensiunii, element esenţial în aprecierea prognosticului unei hipertensiuni, gravitatea bolii depinzînd nu atît de mărimea cifrei tensionale, cît de importanţa alterărilor vaselor. În fine, apariţia complicaţiilor viscerale ale stadiului al III-lea indică drumul pe care îl va parcurge bolnavul de aci înainte şi lungimea sa.

Scanned with OKEN Scanner

Semnificaţia cifrei tensionale. În aprecierea prognosticului nu ne vom referi la înregistrări izolate ale tensiunii, care nu au o valoare mult mai mare decît măsurarea temperaturii la un moment dat, ci numai pe constatări făcute în legătură cu un bolnav supravegheat şi pornind de la tensiuni reziduale.

În capitolele precedente s-a insistat în repetate rînduri pentru a nu mai fi nevoie să intrăm în amănunte, asupra valorii relative a cifrei tensionale în determinarea leziunilor vasculare şi a complicaţiilor de care depinde mersul bolii. Ce se poate însă afirma cu tărie este că tensiunea diastolică are un rol deosebit în această privinţă, ca şi în coborîrea limitei de viaţă. Valori de peste 110 mm Hg, menţinute în mod constant, au o importanţă certă, cu atît mai mult tensiunile care depăşesc această cifră. Corelaţia dintre valorile tensiunii minime şi prognostic este liniară.

Tensiunea sistolică are o valoare prognostică mult mai redusă şi ea trebuie apreciată în funcţie de ceilalţi factori. În general, o hipertensiune susţinută, mai mult sau mai puţin fixă, este un indiciu în sensul existenţei unor leziuni vasculare şi are deci un prognostic mai rezervat, pe cînd una oscilantă reprezintă un element funcţional preponderent şi vase care nu şi-au pierdut elasticitatea. În linii mari însă, afară de hipertensiunile severe, mai ales cele diastolice, care influenţează în mod cert accidentele cerebrale, în special la tineri, şi afară de accidentele coronariene la femei pînă la 50 de ani, visceralizarea nu merge de obicei paralel cu mărimea tensiunii.

Importanţa vîrstei. Cu cît individul este mai tînăr, cu atît reacţia din partea vaselor sanguine este mai însemnată. De aceea, instalarea hipertensiunii arteriale sub 35 de ani, oricît de discretă, trebuie privită cu seriozitate, mai ales dacă există antecedente şi factori de mediu favorizanţi ai unei degenerări arteriale. Agravarea ei la o vîrstă tînără, sub 40 de ani, este o suspiciune de malignizare.

Valori sistolice, chiar nefixate, pînă la 180 mm Hg trebuie îndeaproape supravegheate la un tînăr sub 35 de ani. Valori oscilante ajungînd sau chiar depăşind 220 mm Hg dacă nu sînt întovărăşite de ascensiuni ale minimei peste 110 mm Hg şi de modificări importante ale arterelor fundului de ochi, la o femeie în jurul vîrstei de 45 de ani, indică de obicei un prognostic favorabil. Valori moderate (180—220 mm Hg), fixe, la un bărbat de aceeaşi vîrstă, au însă deja o valoare indicatoare netă. O hipertensiune arterială, constatată pentru prima oară după 55—60 de ani, nu are în general o evoluţie rapidă şi nu schimbă cu mult mersul unei ateroscleroze concomitente, importantă mai ales la bărbat. Hipertensiunile sub 180 mm Hg la această vîrstă nu au de regulă o semnificaţie deose-

bită, în măsura în care ne referim numai la hipertensiune. Hipertensiunile severe însă, peste 220 mm Hg, cu tendință la fixare și la ridicare a minimei, apărute în perioada de maximă incidență a hipertensiunii, la ambele sexe, pot determina apariția unor complicații viscerale.

Importanța sexului. Femeile cu hipertensiune arterială trăiesc mult mai mult decît bărbații. Aceasta se datorește, se pare, frecvenței mai mici și apariției mai tardive a aterosclerozei, elementul principal în determinarea complicațiilor viscerale ale bolii. Cu toate că femeile cu hipertensiuni mari sînt mult mai numeroase, numărul bărbaților hipertensivi cu tulburări exclusiv neurocirculatoare, fără complicații viscerale, este mult mai mic la grupele de vîrstă corespunzătoare, ceea ce indică buna suportabilitate a hipertensiunii arteriale la sexul feminin. Numărul femeilor care se mențin fără complicații viscerale în cursul evoluției este aproape dublu față de bărbați (48 față de 25% și în statistica noastră, pe o perioadă de evoluție de 10 ani).

În orice caz, hipertensiunile de menopauză, cu tot cortegiul lor simptomatic zgomotos și cu toate oscilațiile mari tensionale, depășind de multe ori o maximă de 220 mm Hg, sînt de regulă bine tolerate.

Sarcina la o bolnavă mai în vîrstă, în jurul lui 40 de ani, cu o hipertensiune anterioară, poate fi un pericol de decompensare, prin modificările umorale care o însoțesc și prin efortul pe care îl impune în plus inimii. Prognosticul unei hipertensiuni apărute în cursul unei toxicoze gravidice este rezervat atît pentru mamă, cît și pentru copil. O presiune diastolică de peste 110 mm Hg, semn al unei malignități actuale sau potențiale, pune indicația avortului terapeutic. Vidarea uterului scade de obicei tensiunea arterială la normal, în cazurile în care s-a instalat în timpul sarcinii, întrerupîndu-se însuși mecanismul său patogen. Dacă intervenția întîrzie însă, modificările tensionale pot persista și după evacuarea uterului. O nouă sarcină în acest caz are toate șansele să agraveze tensiunea și chiar să declanșeze fenomene eclamptice grave, astfel încît este indicat avortul terapeutic.

Importanța factorilor familiali și de teren. Existența în familia bolnavului a unor cazuri de hipertensiune sau de boli vasculare, a unor cazuri de decese subite, a suferinzilor de diabet sau a persoanelor obeze, constituie un indiciu prețios pentru aprecierea importanței unei tensiuni ridicate. Sînt familii în care hipertensiunea, apărută în jurul aceleiași vîrste, evoluează în mod similar, cu aceleași complicații și sfîrșind la fel. De cele mai multe ori însă, precocitatea și gravitatea bolii merg crescînd în generațiile mai tinere.

Scanned with OKEN Scanner

Bolile care favorizează ateroscleroza înrăutățesc prognosticul, indiferent de cifra tensională. Asocierea cu diabetul este de aceea de rău augur.

Importanța factorilor de mediu. Munca fizică excesivă, dar mai ales emoțiile zilnice, viața agitată în societatea modernă, supusă situațiilor conflictuale inevitabile sau răspunderilor mari, sporesc neprevizibilitatea prognosticului și posibilitățile accidentelor grave. Alimentația bogată în grăsimi favorizează ateroscleroza. Pe de altă parte, incapacitatea bolnavului de a privi cu înțelegere și seninătate afecțiunea sa și de a colabora activ cu medicul curant în tratarea bolii, prin reducerea orelor de muncă, printr-un repaus rațional și printr-un regim adecvat, constituie circumstanțe nefavorabile. Dacă un repaus de 7—10 zile la pat, în condiții sanatoriale, nu reușește să normalizeze sau să aducă la valori apropiate de normal tensiunile mari anterioare, concomitent cu o ameliorare a stării subiective, înseamnă că există deja o „organicizare" a bolii și că, în funcție și de cifra tensională reziduală, trebuie să se intervină cu energie.

★

Faptul că o hipertensiune arterială este asimptomatică nu schimbă nimic în șansele sale de evoluție. Sînt hipertensiuni foarte mari, care pot ajunge chiar la o tensiune sistolică de 300 mm Hg și la o tensiune diastolică de peste 150 mm Hg, hipertensiuni care nu sînt însoțite de alterări vasculare și care sînt bine tolerate mai mulți ani. Prezintă însă aceleași riscuri de complicații viscerale, ca și cazurile similare cu o simptomatologie neurocirculatoare zgomotoasă.

O hipertensiune arterială în stadiul I sau al II-lea, apărută la vîrsta incidenței maxime a hipertensiunii, în jur de 45—50 de ani, are șansele unei vieți îndelungate și confortabile, dacă nu apar fenomene de malignizare sau complicații viscerale. Aceste șanse de evoluție favorabilă ating în medie 50%, pentru femei, și 25%, pentru bărbați.

Malignizarea, fenomen destul de rar, poate fi prevăzută în urma unei creșteri bruște și mari a tensiunii diastolice la un om mai tînăr, însoțită de intensificarea cefaleei și de tulburări grave neuropsihice sau de alterare rapidă a stării generale, cu slăbire evidentă. Pielonefrita cronică la un bolnav cu hipertensiune severă de asemenea reprezintă un pericol de malignizare, mai ales dacă nu apare la o vîrstă mai înaintată.

Sindromul malign o dată instalat este de cel mai rău augur, el ducînd la moarte în mai puțin de un an, dacă nu este tratat.

Scanned with OKEN Scanner

Pericolul hemoragiei cerebrale și al morții subite este iminent. Cei care nu mor prin accident cerebral, sucombă în uremie. Cu actualele posibilități de tratament însă, hipertensiunea malignă este reversibilă și prognosticul depinde de importanța insuficienței renale, în momentul în care se începe tratamentul. Leziunea renală nu retrocedează, dar nici nu mai progresează iar leziunile vasculare își pierd caracterul necrotic. Transformată într-o hipertensiune benignă, hipertensiunea malignă are astfel prognosticul ameliorat.

Determinările viscerale ale hipertensiunii, posibile în orice moment și condiționate mai mult de ateroscleroza concomitentă, este greu să fie prevăzute cu precizie pe baza tulburărilor anterioare. Totuși, tulburări neurocirculatoare intense — ca cefalee violentă, fixă, insomnie rebelă și depresiunea funcțiilor intelectuale — pot preceda apariția unor accidente vasculare cerebrale. Cu atît mai grave, cu cît se produc la un om mai tînăr, aceste accidente pot fi fatale de la primul. Strict corelate cu cifra tensională la persoanele sub 50 de ani, sînt mult mai frecvente (70%) la cei care au o tensiune diastolică de peste 120 mm Hg. Sînt mai des întîlnite la cei cu o tensiune sistolică peste 220 mm Hg (46%). În tot cazul, cei care au făcut un prim accident au toate șansele să-l repete și, de cele mai multe ori, mor subit sau tot prin accident vascular cerebral, în mai puțin de trei ani. Cei mai în vîrstă, la care predomină procesul trombotic, pot face repetate fenomene de ischemie cerebrală trecătoare, înaintea accidentului vascular major. Ei pot merge, mai ales cînd infarctele cerebrale se produc la o vîrstă mai înaintată, către un ramolisment cerebral progresiv. Importantă este la acești mari ateroscleroși corelația dintre diverse teritorii vasculare. O diminuare a debitului cerebral, consecutivă instalării unui infarct miocardic, unei tulburări paroxistice de ritm sau unei insuficiențe cardiace, poate declanșa accidentul trombotic cerebral, iar acesta la rîndul său poate favoriza decompensarea cardiacă și, prin consecințele sale la distanță, poate de asemenea favoriza apariția insuficienței renale.

Complicațiile coronariene sînt cele mai frecvente la bărbați, mai ales atunci cînd există și alți factori care favorizează ateroscleroza. Aceste complicații pot apărea de la început sub forma unui infarct, pot să-l preceadă sub forma unor accese anginoase timp mai îndelung sau mai scurt sau se pot limita la fenomenele nespecifice ale unei miocardopatii ischemice.

După cum s-a mai menționat, unele modificări electrocardiografice pot atrage atenția asupra posibilității apariției unei complicații coronariene, chiar la persoane asimptomatice. Fără ca acest fapt că fie obligatoriu, statistic, o foarte mare parte din cei care

Scanned with OKEN Scanner

prezintă fie un bloc de ramură stîngă de voltaj mic, fie modificări primare ale undei *T*, cu sau fără modificări primare ale segmentului *ST*, fac într-un viitor apropiat o cardiopatie ischemică. Cu cît aceste modificări se constată la o vîrstă mai tînără, cu atît valoarea lor indicatoare este mai mare.

Alterările fazei terminale au o semnificație netă, dacă apar la efort sau se întovărășesc și cu alte localizări aterosclerotice.

Apariția accesele anginoase precizează drumul pe care îl va urma boala. Fără ca primul atac să semnalizeze neapărat o evoluție gravă din primul moment, hipertensivul anginos are toate șansele să facă, într-un viitor mai mult sau mai puțin apropiat, un accident major coronarian. Creșterile mari de tensiune influențează într-un mod nefavorabil evoluția coronaropatiei, un mare hipertensiv avînd un prognostic mai sumbru decît unul cu valori tensionale mai joase.

Accentuarea crizelor dureroase, frecvența și durata lor, mai ales dacă apar și în repaus, sînt semnele unei tromboze coronariene progresive și indică o iminență de infarct. Fenomenele clinice, cu tot cortegiul simptomatic al acestei afecțiuni, sînt de obicei mai violente la tineri. Ele se șterg însă cu cît vîrsta bolnavului este mai înaintată și tulburările coronariene sînt mai vechi, astfel încît infarctul poate să treacă neobservat în cadrul unor dureri cu care bolnavul s-a obișnuit sau al unor fenomene ischemice nespecifice, ca tulburări paroxistice de ritm, tulburări de conducere sau manifestări de insuficiență ventriculară stîngă, mai mult sau mai puțin intense. Uneori, ca semn revelator, la marii sclerоși poate să se producă un accident cerebral ; alteori, aparent ne aflăm în fața unei simple indigestii.

În aceste cazuri atipice, la coronarienii mai în vîrstă, prăbușirea tensională de cele mai multe ori nu este atît de brutală și de mare. Pericolul șocului inițial este relativ mai redus decît la bolnavii mai tineri. Rămîne pericolul major din primele săptămîni — al tulburărilor paroxistice de ritm, care pot merge pînă la fibrilația ventriculară, cu sfîrșit fatal. Apariția sau agravarea unei aritmii extrasistolice impun o rezervă în această privință, iar o tahicardie ventriculară are un prognostic deosebit de sumbru. O fibrilație atrială paroxistică, în general, nu este atît de gravă, dacă nu se prelungește prea mult. Prognosticul este de asemenea înrăutățit prin adăugarea unei insuficiențe cardiace, a unei insuficiențe renale sau a unei pneumopatii acute inflamatoare.

De cele mai multe ori însă, infarctul evoluează fără complicații grave și se cicatrizează, lăsînd urme mai mult sau mai puțin im-

Scanned with OKEN Scanner

portante. Un procent mare de bolnavi pot reveni la o activitate susținută după un timp ce este prudent să nu fie mai scurt de 6 luni.

Tensiunea arterială poate să se mențină scăzută după infarct sau poate reveni treptat, mai repede sau mai lent, la valorile anterioare. Aceste cazuri au în general un prognostic nefavorabil, putînd face o recidivă. Continuarea acceselor anginoase indică de asemenea, de regulă, o circulație coronariană defectuoasă, cu pericolul repetării accidentelor majore. Se poate întîmpla însă ca bolnavul să trăiască încă ani îndelungați cu teama unui nou infarct, fără ca acesta să se producă. Nu sînt rare cazurile în care, mai ales la oameni mai în vîrstă, după 1—2 infarcte, să se succeadă episoade acute coronariene cu crize dureroase prelungite, sugerînd o nouă tromboză, dar în care mijloacele obiective să nu poată preciza necroza. Acești bolnavi merg însă treptat către insuficiență cardiacă, cu sau fără celelalte fenomene ale unei miocardopatii ischemice, ca tulburări de ritm sau de conducere.

Prezența galopului este în aceste cazuri de semnificație sumbră, mai ales dacă este protodiastolic. Un ritm alternant nu este compatibil decît în mod excepțional cu o viață care să dureze mai mult decît doi ani. O respirație Cheyne-Stokes, de asemenea, indică insuficiența ventriculară stîngă și apare mai ales la oamenii în vîrstă, cu determinări aterosclerotice multiple.

Prognosticul hipertensivilor cu complicații coronariene, deși destul de serios, este mai puțin grav decît cel al bolnavilor cu accidente cerebrale. Pe seria noastră de bolnavi, 39% dintre bărbații și 31% dintre femeile care suferă de complicații coronariene mor în decursul celor 10 ani de urmărire. Analizînd cauzele, constatăm că decesele direct prin accidente acute coronariene sînt destul de rare (15% la bărbați și 10% la femei), egalizînd ca frecvență decesele prin complicații cerebrale la bărbați, iar la femei fiind depășite de acestea din urmă. Dacă însă considerăm moartea subită a bolnavilor ca o consecință a bolii coronariene — așa cum și este de fapt în majoritatea cazurilor — și includem de asemenea insuficiența cardiacă, atunci letalitatea prin boală de inimă la hipertensivii coronarieni se ridică la 49%, la bărbați, și aproape la 37%, la femei. În general, mortalitatea la coronarieni este paralelă cu vîrsta, menținîndu-se superioară la sexul masculin. În special la bărbații sub 60 de ani, pericolul de moarte este mai mare decît la femeile de aceeași vîrstă. La o vîrstă mai înaintată, cifrele se apropie între cele două sexe.

Tulburările de ritm la un hipertensiv au, ca de obicei, valoarea prognostică a miocardului bolnavului respectiv. Afară de extrasistole, aceste tulburări pun în evidență o stare ischemică,

Scanned with OKEN Scanner

consecutivă aterosclerozei coronariene și, mai ales la bărbați, indică o stare funcțională cu atît mai precară cu cît este vorba de o afecțiune mai veche și de un bolnav mai în vîrstă.

O tulburare paroxistică de ritm atrială, mai ales la o femeie, nu este legată de obicei de riscuri deosebite. O fibrilație atrială paroxistică, după accese repetate, trece într-una cronică, care poate fi bine ținută în frîu de terapeutică. De regulă, fibrilațiile cronice apărute mai tîrziu și în afara unui accident trombotic acut fac rar fenomene coronariene focale. Infarctele în aceste cazuri se produc rar și bolnavii evoluează de regulă lent, cu manifestări de insuficiență cardiacă globală, care pot fi corectate în mod eficace de tratamentul digitalic.

Trecerea cu ușurință, de la un moment la altul, la tipuri variate de aritmie (tahicardie, flutter, fibrilație atrială) indică de obicei un miocard deficitar, care poate rezerva oricînd o surpriză neplăcută. Extrasistolele ventriculare pe acest fond, mai ales dacă sînt polifocale și polimorfe, au un prognostic nefavorabil, prevestind o tahicardie ventriculară. Toate aceste tulburări prezintă o gravitate și mai mare cînd apar în cursul infarctului miocardic acut. Tahicardia ventriculară în mod special este premergătoare fibrilației ventriculare și morții subite.

Tulburările de conducere asociate indică și ele un miocard grav alterat, cu posibilitatea în orice moment de a face o fibrilație ventriculară sau un stop cardiac. Pe fondul unui infarct acut sau al unei cicatrice de infarct, gravitatea lor este și mai mare.

O întîrziere în conducerea atrioventriculară poate evolua treptat spre un bloc incomplet sau complet, cu accese Adams-Stokes, care, după un timp ce nu depășește în general doi ani, termină în asistolă ventriculară. Un bloc de ramură indică o leziune coronariană importantă și posibilitatea oricărui alt accident ischemic. În toate cazurile, se pune problema dacă prezența lor este legată de existența unei leziuni coronariene focale evolutive sau nu, ceea ce influențează, în mod hotărîtor, prognosticul.

Cardiopatiile ischemice din cursul hipertensiunii arteriale, afară de riscul accidentelor acute trombotice și de riscul tulburărilor de ritm grave menționate, pot evolua spre insuficiență cardiacă. În cursul infarctului miocardic, insuficiența acută a ventriculului stîng poate să apară din primul moment și nu sînt rare cazurile în care edemul pulmonar este primul semn al bolii. El este de așteptat în cursul perioadei inițiale a infarctului; apariția edemului pulmonar este de rău augur. Cînd este însoțit de stare de șoc, sfîrșitul fatal este aproape totdeauna o problemă de minute.

Fibrilația atrială cronică evoluează în general lent spre insuficiența cardiacă de lungă durată, relativ ușor stăpînită de trata-

Scanned with OKEN Scanner

ment. O insuficiență coronariană cronică, cu sau fără sechele de infarct, de asemenea. Un miocard grav alterat, cu tulburările multiple menționate, se decompensează însă rapid, dar insuficiența cardiacă în aceste cazuri nu are de cele mai multe ori timp să se desfășoare, căci bolnavul sucombă cu accidente acute.

Insuficiența cardiacă în ansamblul ei este de prognostic grav, ea reprezentînd de fapt faza finală a bolii. Dintre bolnavii urmăriți de noi, 5/8 decedează în cele mai multe cazuri în primii 5 ani de la instalarea decompensării. Mortalitatea este mare (60%) sub 40 de ani, pentru a scădea în deceniul al V-lea și a crește apoi progresiv cu vîrsta. Supraviețuirea are însă mai multe șanse de prelungire, ajungînd, nu chiar atît de rar, și la 10 ani la cei mai bătrîni, de peste 60 de ani.

Cauza imediată a morții la hipertensivii cu insuficiență cardiacă nu este însă insuficiența cardiacă ca atare, ci, în primul rînd, moartea subită. Sub acest termen se pot ascunde însă cauze foarte diferite, posibile la un vascular : accidente cerebrale, infarcte, fibrilație ventriculară sau stop cardiac. Mortalitatea prin insuficiență cardiacă este maximă la hipertensivii tineri decompensați (45% femei și 40% bărbați sub 40 de ani), pentru a scădea cu vîrsta, cu toată frecvența mai mare a insuficienței cardiace, la 15% după 60 de ani, la bărbați, și la 12,5% după 70 de ani, la femei. Deci găsim o suportare relativ mai bună a insuficienței cardiace la vîrste mai înaintate. Cifra tensională nu are nici o influență în privința letalității.

Insuficiența renală, complicație relativ rară la hipertensivi, are un prognostic deosebit de grav. Manifestare a unui sindrom malign la cei tineri, este mortală 100% în mai puțin de un an dacă nu se intervine, întunecînd și posibilitățile de ameliorare terapeutică. La bolnavii mai în vîrstă, se asociază adesea cu insuficiența cardiacă, indicînd o formă mult mai gravă a bolii și prevestind de multe ori sfîrșitul. Apariția unei pielonefrite mărește riscul unei insuficiențe renale.

Starea funcțională precară a rinichiului poate fi dedusă, într-o fază mai puțin manifestă, pe baza testelor funcționale renale. Acestea permit totodată să se aprecieze riscurile decompensării renale în funcție de tratamentul proiectat.

★

Recapitulînd cele expuse, prognosticul unui bolnav hipertensiv diferă după stadiul în care se găsește boala atunci cînd se formulează prognosticul. Ajunsă în stadiul complicațiilor viscerale, boala are prognosticul acestor complicații. Prezența aterosclerozei, im-

Scanned with OKEN Scanner

portanța și localizările sale sînt factori determinanți pentru evoluția viitoare. Anumite localizări permit să se facă deducții și asupra viitorului stării funcționale a unor alte organe. Astfel, de exemplu, o ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare, chiar dacă nu are o importanță clinică deosebită și posibilitățile sale de evoluție nu sînt îngrijorătoare, anunță aproape totdeauna și un accident coronarian, mai devreme sau mai tîrziu.

La acești bolnavi, mari aterosclerosi, o scădere a tensiunii arteriale este de temut. Intervențiile chirurgicale impuse de diverse situații patologice coexistente reprezintă un pericol potențial mult mai mare la acești bolnavi, care pot face în cursul dezechilibrului hemodinamic din timpul operației un accident trombotic, mai ales coronarian. Acesta poate fi excepțional de grav, provocînd moartea bolnavului, sau poate trece neobservat, mascat de durerile postoperatorii, de „febra de resorbție" și de scăderea presională consecutivă imobilizării prelungite. La hipertensivii neaterosclerotici însă, intervențiile chirurgicale nu sînt însoțite de aceste riscuri mari.

★

În rezumat, poate fi socotită ca semn de bun augur scăderea tensiunii o dată cu suprimarea factorilor de surmenaj și sedarea nervoasă; posibilitatea unei vieți liniștite, cu abandonarea eforturilor, aduce adesea o ameliorare prelungită. O hipertensiune moderată, la un om mai în vîrstă, fără să fie însoțită de manifestări subiective și de semne aterosclerotice, nu trezește îngrijorare. Constituie însă circumstanțe nefavorabile: 1) o presiune diastolică peste 110 mm Hg; 2) o ridicare bruscă a tensiunii într-o perioadă scurtă de timp, în măsura în care indică instalarea fazei maligne; 3) hipertensiunea la o vîrstă tînără, sub 35 de ani; 4) antecedente familiale bogate în accidente vasculare; 5) persistența unei cefalee violente, netratabile, fără existența unei alte cauze demonstrabile; 6) absența ameliorării simptomelor subiective sau scăderii tensiunii după un repaus sanatorial de 10—14 zile; 7) prezența complicațiilor cardiace, a galopului, a ritmului alternant sau a unor anumite modificări electrocardiografice (complex ventricular de mic voltaj sau alterări primare ale undei T, cu sau fără antrenarea segmentului ST); 8) semnele de insuficiență renală; 9) modificările severe ale fundului de ochi; 10) semnele nete de ateroscleroză și coincidența cu diabetul, în măsura în care indică acest fapt; 11) imposibilitatea bolnavului de a renunța la o viață agitată, plină de eforturi, de răspunderi mari, de emoții, de conflicte, de situații și tensiuni nervoase; 12) incapacitatea bolnavului

Scanned with OKEN Scanner

de a-și înțelege boala și de a colabora cu medicul în tratament, incapacitatea de a-și impune o igienă și un regim adecvat și de a respecta, cu strictețe, prescripțiile făcute.

★

Timpul de latență a bolii, adică timpul care trece pînă la instalarea hipertensiunii permanente cu simptomele sale, variază foarte mult de la individ la individ și poate ține, în multe cazuri, chiar mai mulți ani. O dată primele simptome stabilite, se pot scurge pînă la moarte de la numai cîteva luni pînă la 20—30 de ani. Avînd în vedere că boala începe în mod obișnuit în deceniul al V-lea, sfîrșitul coincide cu media de viață în societatea modernă, iar viața este, cu excepția sindromului malign și a complicațiilor viscerale, mai mult sau mai puțin confortabilă.

Dacă mortalitatea în general crește proporțional cu numărul anilor, în aceeași măsură este mai greu de apreciat rolul nociv al tensiunii mari, față de alți factori dăunători pentru vas, în primul rînd ateroscleroza. Informațiile cele mai importante le căpătăm cercetînd corelația dintre cifrele tensionale și decesele înregistrate la persoanele sub 40 de ani. Pentru aceștia, hipertensiunea arterială este o boală gravă și între cifra tensională și letalitate există o strictă corelație. Valorile tensionale mari sînt totuși relativ mai puțin periculoase la sexul feminin. Pentru hipertensiunile mari, la oameni tineri, moartea survine în scurt timp prin accidente vasculare cerebrale în primul rînd.

La bolnavii la care hipertensiunea apare în deceniul al V-lea, mortalitatea globală scade la femei (de la 33 la 22%, la după 10 ani de urmărire a seriei noastre) și crește la bărbați (de la 22 la 32%). La sexul masculin ea are, începînd de la această vîrstă, un mers continuu ascendent. Corelația cu cifra tensională se menține în general aceeași, ca și la cei cu 10 ani mai tineri. Se constată însă procente mai mici pentru grupele corespunzătoare, iar la bărbați este net superioară de data aceasta față de femei. Gravitatea mai mare a tulburărilor mari este evidentă la bărbați. Totodată începe să se mărească procentul celor decedați în grupele cu hipertensiuni moderate, menținîndu-se totdeauna la un plafon comparativ mai înalt la sexul masculin.

Accidentele vasculare cerebrale reprezintă cauza principală a morții și în această perioadă de vîrstă; împreună cu morțile subite, dau cam jumătate din numărul celor decedați. Decesele sînt strict corelate cu tensiunile cele mai mari, mai ales diastolice. Apar în plus la această vîrstă, ca o cauză importantă a morții, accidentele coronariene la bărbați. Important este faptul că acestea nu se în-

Scanned with OKEN Scanner

registrează la tensiunile mari, ci la cele moderat-crescute, atît pentru maximă, cît și pentru minimă. Cum deceniul al V-lea este deceniul obișnuit al sindromului malign, în această perioadă se constată și cele mai multe morți prin insuficiență renală.

Cea mai mare parte dintre decese are loc între 5 și 10 ani după luarea în evidență a bolnavului, numărul celor care mor mai devreme fiind mult mai mic, mai ales la femei. Pentru cei urmăriți sistematic, în seria noastră nu mai găsim în viață peste 10 ani decît 50% la femei (este însă mare numărul celor care au ieșit din observație) și 40% la bărbați.

Cu deceniul al VI-lea, o dată cu creșterea mortalității globale, se menține preponderența sexului masculin (51 față de 37%) și începe totodată pentru bărbați să se șteargă diferențele procentuale ale letalității pe diferite grupe tensionale. Cu alte cuvinte, nu mai găsim o corelație strictă între mărimea tensiunii și mortalitate. Procentul deceselor prin accidente vasculare cerebrale scade în detrimentul celui prin infarct miocardic, care atinge în această perioadă de vîrstă maximul. Pe cînd însă la bărbați nu există nici un raport între gradul hipertensiunii și accidentele coronariene, la femei aceste două aspecte sînt strict corelate. Între data decesului și cifra tensională nu se mai poate stabili un raport.

Toate aceste tendințe de ștergere a raporturilor dintre hipertensiune și mortalitate se accentuează cu vîrsta, astfel încît, după 60 de ani, o dată cu atingerea mortalității maxime, diferențele dintre cele două sexe dispar, iar procentul decedaților se repartizează aproape uniform pentru diferitele grupe tensionale. Accidentele vasculare cerebrale, morțile subite și accidentele coronariene, mai ales la bărbați, rămîn cele mai frecvente dintre cauzele evidente imediate ale morții. Crește însă procentul deceselor prin insuficiență cardiacă, complicație de al doilea ordin a bolii și semn al unei evoluții de lungă durată.

Din analiza mortalității bolnavilor hipertensivi se desprinde concluzia gravității deosebite a bolii la oamenii tineri, unde letalitatea este strict corelată cu cifra tensională și importanța deosebită a aterosclerozei, cu cît vîrsta crește și numărul morților este mai mare.

★

Privind global faptele, hipertensiunea arterială este o boală care are posibilități mari de a provoca complicații importante pentru bolnav și de a-i reduce durata vieții. Deosebit de gravă în forma sa malignă, ea este, de asemenea, o boală cu mari riscuri

Scanned with OKEN Scanner

din momentul în care au apărut complicațiile viscerale. De aci necesitatea menținerii sale măcar în faze cît mai puțin înaintate, dacă nu mai este cu putință însăși combaterea ei. La cei tratați, într-adevăr, prognosticul este mult mai bun, viața fiind prelungită și cauza principală a morții (46,5%) fiind bolile intercurente sau accidentele. Frecvența complicațiilor cardiace scade mult la aceștia. Complicațiile cerebrale se mențin însă numeroase.

D. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

ATITUDINEA MEDICULUI FAȚĂ DE BOLNAV

Atitudinea terapeutică în hipertensiunea arterială diferă, fundamental, după stadiul în care se află boala; problemele care se pun în vederea tratamentului sînt cu totul altele cînd boala se află în stadiul său inițial, decît atunci cînd i se asociază complicații viscerale. La început, cei mai mulți hipertensivi nu au nevoie de nici un tratament. Eforturile noastre tind acum, în primul rînd, către prevenirea riscurilor evolutive. Ideal, ar trebui pentru aceasta să modificăm determinantele bolii, factorii constituționali care fac individul să reacționeze prin vasoconstricție excesivă și ascensiuni tensionale demăsurate la excitațiile mediului exterior. Cu alte cuvinte, ar fi de dorit să modelăm personalitatea bolnavului. În practică însă, tot astfel cum nu putem să-i înlocuim factorii ereditari, nu este în puterea noastră să-i schimbăm reactivitatea psihologică și modul său de adaptare la lumea în care trăiește. Nici mediul înconjurător nu-l putem schimba, fără a renunța la beneficiile civilizației, nici personalitatea bolnavului nu se poate modifica, fără distrugerea „eu"-lui său.

Dar totuși medicul poate influența, în mare măsură, bolnavul, datorită propriei sale personalități. Seriozitatea, conștiinciozitatea, înțelegerea umană a omului care suferă, apropiindu-se ca un adevărat prieten de el și cunoscîndu-i nu numai boala, ci și toate vibrațiile coardelor sufletești îl impun pe un bun medic și îi aduc succese terapeutice, pe care niciodată nu le atinge prin „șablonarea" unei medicații.

Cu alte cuvinte, medicul nu trebuie să se limiteze la o atitudine birocratică față de bolnav, socotind că rolul său s-a încheiat din momentul în care i-a înmînat prescripția. Hipertensivul la începutul bolii sale se prezintă, mai mult poate decît oricare alt bolnav și în general ca toți nevroticii, cu un ansamblu de fenomene extrem de complexe, pe care nu le vom înțelege niciodată, dacă nu vom acorda cel puțin aceeași grijă analizei sale psihologice, ca

Scanned with OKEN Scanner

și examenului clinic. Este adevărat că aceasta cere timp, cere răbdare, cere tact și experiență, cere căldură sufletească. Dar numai astfel se poate realiza acea comunitate strînsă dintre pacient și medic, acea înțelegere reciprocă și încredere, care îi permite acestuia din urmă să intervină cu autoritate în viața unui om, neșovăielnic, energic, dar fără brutalitate, cu simpatie și discreție. Omenia medicului, capacitatea sa de a împărtăși un optimism sănătos, dar totuși realist, cu mijloace de convingere potrivite fiecărei individualități în parte, nu stereotipe, reprezintă secretul misterului pentru care, cu aceleași mijloace, unii confrați obțin rezultate terapeutice remarcabil superioare.

Medicul trebuie să aprofundeze ancheta asupra tensiunilor nervoase de ordin sexual, profesional, social sau asupra factorilor de nesiguranță zilnică, care produc bolnavului anxietate. În aflarea acestor cauze, ca și în încercările de îndepărtare a lor trebuie să uzeze de tact și de discernămînt de la caz la caz. Rezultatul depinde, în mare parte, de capacitatea de argumentare și de darul său de convingere. Țelul urmărit trebuie să fie explicarea bolii pacientului, dîndu-i o idee justă, după gradul său de cultură, asupra semnificației și importanței tulburărilor subiective, precum și a tensiunii. În acest mod putem ajuta bolnavul să-și schimbe atitudinea față de el însuși, față de mediu și, mai cu seamă, față de boală.

PSIHOTERAPIA

Hipertensivul este un anxios și în primul rînd trebuie să fie eliberat de obsesia bolii sale. El are nevoie să știe la ce se poate aștepta și în ce măsură poate spera ca suferințele sale să dispară sau cel puțin să nu se agraveze. Fără a neglija cu totul să-l informăm asupra posibilităților evolutive ale bolii, ne vom feri să pozăm în crainici ai soartei nemiloase, să-l înspăimîntăm, să-i lăsăm în suflet îndoiala sau să-i cultivăm neîncrederea. Îl vom convinge că boala nu presupune un prognostic întunecat, că astăzi există mijloace eficiente de combatere, dar că, fiind vorba de o boală cronică, tratamentul este permanent și că evoluția este, în mare măsură, în mîinile sale. De felul în care va coopera depinde starea sănătății sale ulterioare. Nu vom uita să insistăm că dacă tulburările subiective sînt zgomotoase și neplăcute, nu ele sînt cele care imprimă mersul bolii și nu după modificările lor imediate se poate aprecia rezultatul tratamentului.

Dar nu numai vorbele sînt mijlocul de a influența psihicul bolnavului, ci și întreaga noastră atitudine. Examinările prea dese

Scanned with OKEN Scanner

și înregistrările mereu repetate ale tensiunii arteriale nu numai că sînt inutile, dar fac din pacient un dependent și un obsedat de ideea „tensiunii". Nu-i vom da de obicei informații eronate asupra cifrei tensionale, atunci cînd vrea s-o cunoască, pentru a nu-i pierde încrederea ; dar nici nu este nevoie să îi aducem la cunoștință toate oscilațiile, toate ascensiunile accidentale, făcînd din măsurarea tensiunii o preocupare obsesivă și riscînd să declanșăm la persoane sugestibile, așa cum sînt mai ales femeile la vîrsta la care se instalează hipertensiunea, o adevărată boală iatrogenă, o nevroză a tensiunii. Cifra tensională neconstituind decît un amănunt tehnic în examenul medical și valoarea sa fiind interpretabilă în funcție de numeroși alți factori, vom explica acest fapt bolnavului, arătîndu-i importanța relativă a măsurătorii. Este bine ca în aceste cazuri să-l instruim asupra variațiilor mari fiziologice, de la un moment la altul, ale tensiunii, spre a nu fi intrigat de diferențele ce există între diferitele citiri. În tot cazul, se va insista asupra faptului că nu gradul tensiunii este esențialul, ci starea vaselor, pe care medicul o apreciază prin mijloace multiple, precum și repercutarea ei asupra organelor vitale : creier, inimă, rinichi. Totodată, bolnavul va fi asigurat că starea acestora poate fi supravegheată și eventualele lor semne de suferință pot fi combătute din primul moment, în cazul în care s-ar ivi.

Ritmul de viață indicat variază de la caz la caz, atît după starea sănătății, cît și după obiceiurile, preocupările, starea psihică, intelectuală sau socială a bolnavului. Pentru aceasta ne vom interesa mai întîi asupra orarului de muncă, asupra eventualei tensiuni nervoase în care lucrează, a conflictelor de situație legate de activitatea zilnică, a satisfacțiilor pe care i le oferă sau, din contră, a nesatisfacerii veleităților sale, precum și asupra modului de recreare. În funcție de aceste informații, îi vom recomanda mai întîi să-și prelungească perioadele de destindere și să evite, pe cît este posibil, emoțiile și enervările. Nu este însă totdeauna necesar să-i recomandăm bolnavului să-și schimbe ocupația, căci, de cele mai multe ori mai importante, ca factori *stress*-anți sînt relațiile de serviciu sau locul de muncă, decît felul său. Întreruperea completă a lucrului adesea este chiar dăunătoare. Pentru mulți pacienți, obișnuiți cu o activitate continuă, situația de infirmi care li se impune creează o stare emoțională dăunătoare. Aceștia nu au nevoie de întreruperea totală a activității și de repaus complet ; este mult mai util să li se prescrie un anumit ritm regulat de muncă, după o schimbare calculată de la caz la caz.

Se va recomanda, de asemenea, respectarea igienei alimentare cu perioade de odihnă de cel puțin jumătate de oră înainte și după fiecare masă. Repausul nocturn trebuie să respecte cel puțin

Scanned with OKEN Scanner

8—10 ore, cu ora de culcare devreme, fără ca aceasta să însemne același număr de ore de somn, dar o perioadă de relaxare completă, fără întrerupere. La nevoie, trebuie ajutat cu o medicație sedativă (bromuri, barbiturice).

În același scop, al eliberării de preocupările curente care întreţin starea de tensiune nervoasă, distracţiile — după preferinţe individuale (plimbări, lecturi, muzică, spectacole) — sînt aproape o obligaţie.

Se vor da în plus sfaturi bolnavului cum să-şi rezolve diversele sale probleme intime, familiale, profesionale sau sociale şi se vor încuraja legăturile care favorizează o liniştire sufletească (prieteni devotaţi, căsătorie).

Toate aceste măsuri de asistenţă psihologică a hipertensivului sînt, pe de o parte, esenţiale în a-l elibera de anxietatea sa, element dominant în întreţinerea reflexelor presoare, iar pe de alta îi readuc încrederea în el şi îl păstrează ca un element activ în societate, orientîndu-şi existenţa în raport cu posibilităţile sale.

Un auxiliar preţios al psihoterapiei pot fi considerate gimnastica şi sporturile, care nu numai că nu trebuie oprite, dar — în măsura în care constituie un mijloc de suprimare a tensiunii nervoase — sînt de recomandat cu căldură. Bineînţeles că ele vor fi adaptate de la caz la caz, după nevoile şi posibilităţile individului, permiţînd exerciţii fizice gradate după capacitatea sa, participarea la un efort comun, dar nu un sport cu scop de competiţie sau profesional.

De asemenea, o cură balneară poate avea un efect binefăcător în primele stadii ale bolii, în primul rînd pentru că — fiind urmată într-un mediu liniştit, în aer liber, asociată cu o destindere nervoasă şi distracţie — realizează condiţiile optime de relaxare a nervilor. Uşoara vasodilataţie cutanată produsă prin băile calde, sărate sau carbogazoase, ce fac faima localităţilor de cură, are de fapt un rol secundar.

REGIMUL IGIENO-DIETETIC

În legăturile bolnavului cu medicul, acesta din urmă are de dat răspunsuri la întrebări foarte variate, privind existenţa pacientului. În reglarea activităţii acestuia, criteriile de sfătuire sînt în general cele menţionate mai sus. Se ivesc însă adesea situaţii particulare. Astfel, de exemplu, în societatea modernă, silit să se deplaseze şi să călătorească mult, pacientul vrea să ştie în ce măsură acest lucru îi poate fi dăunător. Nu numai simplele excursii fără eforturi fizice, dar şi călătoriile, dacă nu sînt legate de stări de tensiune nervoasă şi se fac în condiţii confortabile, sînt chiar

Scanned with OKEN Scanner

indicate. Călătoria cu avionul, chiar la înălțimi foarte mari, cînd presiunea interioară este condiționată, de asemenea nu este oprită.

Activitatea sexuală, preocupînd în mod obsesiv pe unii pacienți, nu este limitată, cu condiția, bineînțeles, a raportării ei la vîrstă și la evitarea abuzurilor.

Tutunul, atît pentru posibilitățile sale vasoconstrictive, cît și pentru rolul său de favorizant al aterosclerozei, este bine să fie complet suprimat. În mod excepțional, cînd nu există indicii de ateroscleroză la un pacient cu predominanță a fenomenelor nevrotice, se pot permite 3—4 țigări pe zi, dacă fumatul ajută la obținerea unei relaxări nervoase.

Igiena scaunului trebuie respectată, încercînd a obține prin toate mijloacele o evacuare intestinală ușoară, la ore fixe. Actul defecației poate fi cauza imediată a unor accidente vasculare cerebrale la persoanele cu alterări vasculare mai mari, atunci cînd este însoțit de eforturi mai mari.

Regimul alimentar pe care îl prescriem unui hipertensiv nu se raportează la boala în sine, ci cel mult la complicațiile care se pot ivi în stadiile ei înaintate. Ca atare, el nu are un caracter stereotip și trebuie să evite restricțiile inutile. Este un obicei cu totul neîntemeiat acela de a opri ingerarea lichidelor. Acestea nu sînt reținute în organism în lipsa unui exces electrolitic, nu încarcă circulația și nu măresc tensiunea. Bolnavul hipertensiv are nevoie în 24 de ore de minimum 1 200 ml lichide, iarna, și de 1 500 ml, vara. Cu atît mai mult are nevoie de aceste cantități un om mai în vîrstă, la care epurarea renală nu se poate face cu o cantitate redusă de lichid. Este bine să se eșaloneze însă cantitatea totală de lichide pe o perioadă de 24 de ore.

Nu este necesar nici să se schimbe complet obiceiurile alimentare ale individului în primele două stadii ale hipertensiunii, bineînțeles dacă nu există alte indicații formale, ca diabetul sau obezitatea. Indicații severe, minuțioase, pedante, pot cel mult să-i amintească, în permanență, că a ieșit din rîndul oamenilor normali, să-l deprime sau să întrețină aprehensiunea împotriva căreia încercăm să luptăm cu toate celelalte mijloace.

Preocuparea centrală a regimului în hipertensiunea arterială se axează pe problema sării. Încă de la începutul secolului s-a demonstrat că o dietă săracă în sare ajută hipertensivilor și s-a propus ca tratament al bolii o restricție sodică. Numeroase experiențe și date de observație probează acest fapt. Astfel, reducînd prin dializă sarea din alimentație, Grollman scade tensiunea arterială la șobolani cu hipertensiune experimentală. Selye, printr-o dietă săracă în sodiu și proteine, împiedică la animalele de experiență nefroscleroza și hipertensiunea ce se pot provoca prin injecții de hormon

Scanned with OKEN Scanner

corticosuprarenal activ. Cercetări epidemiologice au constatat că există o corelație strînsă între consumul sării și hipertensiunea arterială. Acolo unde consumul sării este sub 5 g/zi, hipertensiunea arterială se întîlnește mult mai rar decît acolo unde ingestia de sare depășește 15 g/zi. Aceste constatări se referă la grupe mari de indivizi, și nu la persoane, susceptibilitatea individuală fiind factorul principal care determină apariția bolii.

Care este cantitatea de sare pe care trebuie să o consume zilnic un om și care este cantitatea minimă necesară ?

Cantitatea de sare consumată zilnic este o problemă de obișnuință. A mînca sărat nu este un obicei bun. Sînt popoare cu un consum de sare foarte redus, ca eschimoșii, indienii din nord-vestul Americii, triburile Masai din Africa. Aceștia adaugă foarte rar la mîncare sare, mulțumindu-se numai cu cantitatea pe care o conțin alimentele și care nu depășește 5 g/zi. Alte popoare, dimpotrivă, întrebuințează cantități foarte mari de sare. Japonezii din sudul țării consumă între 4 și 29 g, cu o medie zilnică de 14 g ; iar cei din nord între 5 și 55 g, cu o medie de 26 g/zi.

De aceea regimul alimentar recomandă să se restrîngă sarea la exact cantitatea care dă gust mîncării. Prin aceasta înțelegem o întrebuințare de 5—8 g/zi, evitînd obiceiul de a mai adăuga sare în plus la masă. Dahl recomandă chiar mai puțin, și anume la adulți normali, fără istoric familial de hipertensiune arterială, un consum zilnic de sare care să nu depășească 5 g ; la cei cu ereditate încărcată, o reducere la numai 0,5—1 g zilnic ; iar în hipertensiunile grave, care sînt rezistente la tratament, nu mai mult de 0,5 g. În familiile de hipertensivi se indică în plus, ca de mici, copiii să fie învățați să nu mănînce sărat, mamele avînd obligația de a supraveghea alimentația copiilor.

Studii asupra metabolismului sării la om au arătat că aceste cantități mici sînt totuși suficiente. Într-adevăr, atît timp cît rinichiul este normal, balanța NaCl poate fi menținută cu un consum sub 1 g/zi și sînt cunoscute cazurile la care consumul sării a fost redus între 250 și 375 mg/zi pe o perioadă de timp care a variat între 2 și 5 ani.

Reducerii masive a sării i se datorește succesul înregistrat uneori în tratamentul hipertensiunii cu unele diete propuse empiric, cum ar fi dieta de orez preconizată de Kempner. Recomandată în cazurile grave de hipertensiune sau în formele maligne, această dietă constă în 250 g orez fiert, la care se adaugă zahăr cu zeamă de fructe. Regimul conține 5 g lipide, 20 g protide și 150 mg sare. Dintre bolnavii lui Kempner, 62% dintre cei care au urmat regimul prescris au răspuns printr-o scădere a presiunii arteriale, asociată cu o micșorare a volumului inimii, ameliorarea fundului de ochi și

Scanned with OKEN Scanner

a electrocardiogramei. Că restricția sodică este elementul esențial în succesul dietei o demonstrează faptul că adăugarea de sare la regimul aplicat de Kempner provoacă o revenire rapidă a tensiunii la valorile anterioare.

Dieta Kempner, atît de deficitară în protide, lipide și sare, este din nenorocire cu totul insipidă și bolnavii pot rezista cu foarte mare dificultate la acest regim mai mult de 6 săptămîni. Monotonia sa poate fi ușurată prin adăugarea de cartofi sau alte legume, carne, unt și pîine fără sare.

Afară însă de dezavantajul insipidității, regimul complet declorurat are și o „morbiditate" a lui și chiar o mortalitate. Reducerea sodiului poate produce o stare de slăbiciune, grețuri, vărsături și crampe musculare, chiar înainte ca tensiunea arterială să scadă. În cazurile de sindrom malign, poate precipita uremia. Oricum, chiar cînd se instituie un regim declorurat la persoanele cu leziuni vasculare și renale grave, trebuie urmărite cu atenție atît simptomele pacientului, cît și ureea sanguină. Aceasta este cu atît mai necesar cu cît echilibrul dintre aportul și eliminarea de sodiu este foarte variabil și fenomenele consecutive datorite modificărilor de hidratare a organismului se instalează rapid. Într-adevăr, la acești bolnavi cu o funcție renală deficitară, sodiul se elimină la un nivel constant și se pot pierde zilnic 600—800 mg numai prin urină. Din această cauză, la acești bolnavi se pot instala rapid fenomenele declorurării.

Ținînd seamă de acțiunea hipotensoare dubioasă a reducerilor moderate de sodiu, precum și de dificultățile importante de aplicare consecventă a unui regim aproape complet declorurat, cum este regimul preconizat de Kempner, indicațiile dietetice privitoare la consumul de sare sînt relative și cu aplicare de la caz la caz. În această relativitate a indicațiilor noastre intervine, în plus, posibilitatea pe care o avem astăzi de a elimina prin medicamente excesul de sare, astfel încît să nu supunem bolnavul la chinul unei alimentații complet insipide și cu efect deprimant. Rășinile schimbătoare de cationi — substanțe care pot fixa o mare parte din sodiul alimentar, antrenîndu-l în scaun și împiedicîndu-l de a pătrunde în organism — au fost substanțe în care s-au pus mari speranțe acum vreo 20 de ani, dar care au și ele efecte secundare neplăcute și sînt astăzi depășite. În momentul de față, grație substanțelor saluretice, de felul tiazidicelor, avem la îndemînă un mijloc eficace de combatere a tensiunii, care permite totodată păstrarea unui regim alimentar plăcut, liber, al bolnavului, coborînd problema restricției de sare la un nivel secundar.

Practic deci, dacă bolnavul este deja obișnuit cu un regim hiposodat, cu atît mai bine : nu-l vom descuraja să-l continue. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

insă a avut totdeauna un regim obișnuit, nu vom interveni în mod intempestiv schimbîndu-l din primul moment, pentru a nu-i crea probleme noi, neplăcute și sîcîitoare și pentru a putea observa efectele drogurilor hipotensoare în prezența unei alimentații normale. În general, este suficient să moderăm excesele de sare și este nevoie s-o suprimăm cel mult în cazul asocierii hipertensiunii cu insuficiența cardiacă sau complicații renale.

Regimul alimentar nu are însă în vedere numai reducerea tensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială este un factor hotărîtor în accelerarea aterosclerozei. Pentru a face profilaxia acesteia este necesar ca, împreună cu combaterea hipertensiunii, să se reducă și ceilalți doi factori principali, hiperponderalitatea și hipercolesterolemia. De aceea, acolo unde există acești factori, ei vor fi combătuți printr-un regim hipocaloric, hipolipidic și hipocolesterolemiant.

Se va recomanda deci bolnavului să nu se îngrașe, iar dacă este obez, să revină fără întîrziere la greutatea standard. Pentru realizarea acestui scop, i se va arăta că nu este necesar un regim alimentar special, ci mai mult schimbarea obișnuințelor alimentare, cu reducerea grăsimilor și a făinoaselor. Simplu și practic, i se va recomanda, pentru început, să-și raționalizeze grăsimile la o lingură de untdelemn pe zi și să suprime pîinea, menținînd mai departe, cantitativ și calitativ, restul alimentelor și neschimbînd meniul. În acest mod și perseverînd pe această linie, greutatea bolnavului poate scădea de obicei cu 1—1,5 kg pe lună, ceea ce este suficient și nici nu duce la tulburări subiective. Această formulare simplă are avantajul de a putea fi respectată cu mai multă exactitate în mod real, fără a atrage complicații în viața casnică.

În orice caz, chiar în lipsa obezității, tot cu titlul de profilaxie a aterosclerozei, se indică hipertensivilor, în mod special, ca grăsimile din alimentația lor să nu depășească din punctul de vedere al valorii calorice 25% din rația zilnică și ca cel puțin 50% din ele să fie de origine vegetală.

Alcoolul, în cantitate moderată, nu are efect dăunător asupra hipertensivilor, la unii bolnavi chiar scade tensiunea arterială și dă o stare de euforie. O restricție exagerată este deci inutilă. Dacă însa bolnavul are tendință la exces sau dacă se teme de urmările posibile, este preferabil să se oprească.

Cafeaua nu are nici ea un efect dăunător și are chiar o acțiune discret vasodilatatoare. Cînd însă provoacă stări de agitație, cu insomnii și palpitații, este bine să fie evitată și, în orice caz, se recomandă evitarea excesele.

Scanned with OKEN Scanner

Posibilităţile de tratament al hipertensiunii arteriale au progresat impresionant în ultimii 10 ani, datorită descoperii unor serii de substanţe hipotensoare eficace. Înaintea apariţiei acestor noi medicamente, repausul, restricţia sării din alimentaţie, scăderea greutăţii la cei cu exces ponderal, reducerea sau renunţarea la fumat, diureticele din grupul xantic, papaverina erau singurele măsuri terapeutice întrebuinţate împotriva hipertensiunii arteriale. Dacă uneori aveau oarecare efect în cazurile uşoare de hipertensiune, practic eram dezorientaţi în faţa acestei boli şi trebuia să ne mulţumim cu supravegherea pacienţilor şi tratamentul lor simptomatic, atunci cînd apăreau diferite complicaţii viscerale. În ceea ce priveşte cel puţin hipertensiunea malignă, eram cu totul incapabili să-i influenţăm mersul fatal.

Astăzi, graţie drogurilor hipotensoare, mersul bolii poate fi schimbat. O apreciere statistică a rezultatelor cert favorabile înregistrate este însă foarte grea, avînd în vedere mai întîi dificultatea selecţionării unor loturi de bolnavi perfect comparabile. Mai bune sînt de regulă efectele constatate la bolnavii ambulatori, în general cu forme mai uşoare, decît la cei care au trecut prin mai multe etape pînă la serviciul de specialite sau spitalul care îi ia în îngrijire.

Însăşi aprecierea riguros obiectivă a evoluţiei sub tratament este dificilă, dacă ţinem seama de mersul foarte variat al bolii în mod spontan. Desfăşurarea pe o lungă perioadă de timp a formelor benigne, în care tabloul clinic şi cifra tensională nu reflectă în mod fidel gradul de suferinţă vasculară şi în care agravarea bolii se datoreşte complicaţiilor sale aterosclerotice, nu ne poate permite, deocamdată, să spunem în ce măsură scăderea tensiunii arteriale reprezintă un succes terapeutic. Şi aceasta, pentru că modificările vasculare aterosclerotice, o dată instalate, pot să-şi urmeze cursul, independent de gradul hipertensiunii.

Cu totul altfel se prezintă însă lucrurile în cazul hipertensiunii maligne. Aici manifestările bolii sînt strict legate de gradul alterărilor vasculare, iar acestea reflectă, în mod direct, influenţa factorului mecanic, ridicarea tensiunii la niveluri extreme.

Ţinînd seamă de aceste deosebiri fundamentale între cele două forme de hipertensiune — benignă şi malignă — este natural să nu putem aprecia valoarea reală a unei terapeutici relativ noi în prima eventualitate. Numai observaţia de lungă durată, pe un material foarte vast, cuprinzînd bolnavi cu grade similare de hipertensiune şi de complicaţii renale sau cardiace şi puşi în grupe com-

Scanned with OKEN Scanner

parabile, permite concluzii valabile în cazul hipertensiunii benigne. În cazul hipertensiunii maligne însă, în care evoluţia este rapid mortală, de cele mai multe ori în 1—2 ani, posibilităţile tratamentului hipotensor de a opri sindromul malign şi de a prelungi viaţa bolnavului sînt evidente.

Mai mult încă, succesul obţinut în hipertensiunea malignă, şi faptul că se cunoaşte din cercetările experimentale rolul nefast al ridicării presiunii intravasculare pentru starea anatomică a peretelui vascular justifică încrederea în eficacitatea la distanţă a tratamentului hipotensor şi în hipertensiunea benignă şi considerarea ca reale a primelor indicaţii statistice care tind să arate o îmbunătăţire a situaţiei bolilor cardiovasculare în lume, o dată cu introducerea tratamentului hipotensor. Pentru aceasta este necesar însă ca tratamentul să fie început înaintea instalării unui grad mai important de leziune vasculară.

Într-adevăr, dacă scăderea tensiunii se pare că ar proteja organismul de riscul unei hemoragii cerebrale, ea nu este suficientă să prevină totdeauna accidentele aterosclerotice. Tratamentul hipotensor poate deci vindeca boala înaintea „organicizării" sale ; mai tîrziu se poate cel mult opri angiopatia în stadiul în care se află. Dar şi în această fază, totuşi, tratamentul hipotensor este necesar, căci, afară de faptul că suprimă un factor major de accelerare a evoluţiei leziunilor vasculare, face să retrocedeze multe manifestări clinice legate de tensiunea mare, ca fenomene de insuficienţă cardiacă, accidente cerebrale sau alterări ale arterelor fundului de ochi. În acest mod, tratamentul prelungeşte viaţa. Reversibilitatea manifestărilor hipertensive este independentă atît de etiologia ei, cît şi de agentul terapeutic cu ajutorul căruia se reduce tensiunea.

Atunci cînd începem un tratament hipotensor, urmărim menţinerea constantă a unor valori tensionale cît mai apropiate de normal, pentru a cruţa arteriolele de şocul mecanic care le degradează şi a întîrzia astfel arterioscleroza. Tratamentul nu are un caracter specific în ceea ce priveşte leziunea vasculară ; el combate numai hipertensiunea.

Pentru a nu supraestima rezultatele tratamentului, este bine ca, exceptînd bineînţeles cazurile care reprezintă o urgenţă, bolnavul să fie ţinut în repaus în medie o săptămînă, cu o medicaţie anodină, sedativă. Dacă nu se constată o normalizare spontană, tratamentul metodic este justificat.

★

Înainte de a discuta însuşi tratamenul medicamentos al hipertensiunii, vom examina, pe scurt, acţiunea farmacologică a diver-

Scanned with OKEN Scanner

selor droguri întrebuințate astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale, insistînd în primul rînd, asupra celor ce s-au impus, dovedindu-și eficacitatea, și pe care, avîndu-le la îndemînă, le utilizăm pe scară largă. O bună cunoaștere a farmacodinamiei lor, precum și a fenomenelor secundare pe care de multe ori le pot provoca va permite medicului o manevrare eficace a lor și o contracarare a eventualelor neplăceri ivite în cursul curei .

Aproape toate drogurile hipotensoare utilizate în ziua de astăzi acționează prin blocarea transmiterii impulsurilor vasoconstrictive la organul efector. Atît mecanismul lor de acțiune, cît și sediul la nivelul căruia lucrează sînt complexe. Pentru unele, este mai binecunoscut modul de acțiune predominant (de exemplu, golirea depozitelor de catecolamine la nivelul joncțiunii neuroefectoare pentru derivații de *Rauwolfia ;* inhibarea monoaminoxidazei pentru o serie de substanțe ; efectul adrenolitic pentru fentolamină și benzodioxan sau reducerea rezervelor de sare ale organismului și, în primul rînd, ale pereților vasculari pentru diureticele tiazidice) ; pentru altele, se poate stabili mai precis sediul dominant al acțiunii lor (activitate nervoasă centrală pentru preparatele de *Veratrum ;* acțiune ganglioplegică pentru medicamentele din grupele tetraetilamoniu, hexametoniu, mecamilamină sau clorizondamină ; împiedicarea transmiterii exclusiv adrenergice la nivelul joncțiunii neuroefectoare pentru tosilatul de bretiliu și guanetidină ; acțiune periferică pentru dibenzilină). Aceasta nu înseamnă că nu pot avea și alte efecte, mai ales cu acțiune centrală. De aceea, o clasificare a substanțelor hipotensoare este mai mult sau mai puțin artificială și incorectă, nereferindu-se la criterii unitare. Preferăm, în consecință, să enumerăm principalele dintre ele, insistînd asupra celor ce s-au impus pe prim-plan în momentul de față.

Alcaloizii din *Rauwolfia*

Alcaloizii din *Rauwolfia* sînt astăzi printre cele mai utilizate substanțe hipotensoare. Specia *Rauwolfia serpentina* s-a dovedit cea mai bogată în principii active. Această plantă, utilizată în medicina populară indiană încă de multă vreme împotriva insomniei și demenței, a început să fie studiată mai amănunțit abia din 1931 (Sen și Bose). Din această perioadă datează separarea unor serii de alcaloizi puri. Este meritul medicului indian Vakil de a fi dovedit, din 1949, valoarea ei în combaterea hipertensiunii arteriale.

Cea mai mare parte din acțiunea farmacodinamică a extractelor de *Rauwolfia* se datorește *rezerpinei.* Afară de acest alcaloid potent, planta conține însă și mulți alți alcaloizi mai puțin eficienți, dintre

Scanned with OKEN Scanner

care citãm, pentru utilizarea lor uneori în clinică: *rescinamina* (rescamina) şi *dezerpidina* (asemănătoare ca acţiune farmacologică şi loc de acţiune cu rezerpina), *canescina, serpentina, izoajmalina* şi *neoajmalina, serpina* şi *rauwalocina.*

Rezerpina. Este preparatul din *Rauwolfia serpentina* cel mai des întrebuinţat, este un alcaloid pur, cu o structură moleculară complexă, avînd la bază un ciclu indolic, similar moleculei de serotonină sau altor substanţe psihoactive.

La animalele de experienţă rezerpina are efecte caracteristice: sedare, mioză, ptoză palpebrală, relaxare a membranei nictitante, bradicardie, hipotensiune, creşterea activităţii secretoare şi motorii a tubului gastrointestinal, precum şi hipotermie. Efectele produse corespund unei reduceri a activităţii simpatice în organele pe care simpaticul le inervează şi sediul acţiunii drogului pare să fie la un nivel înalt al sistemului nervos, el deprimînd activitatea centrilor simpatici din hipotalamus.

Faptul că rezerpina eliberează serotonina (5-hidroxitriptamină) la nivelul creierului a dus la ipoteza că acest efect ar putea să explice, în mare parte, acţiunea medicamentului la nivelul sistemului nervos central. Serotonina eliberată, mediator chimic deosebit de activ, ar stimula receptorii trofotropi care integrează funcţia parasimpatică a activităţii somatomotorii.

Ştim astăzi însă că rezerpina eliberează catecolaminele acumulate în centrii hipotalamici, ca şi în diverse structuri periferice ca ganglioni, fibre postganglionare simpatice şi pereţii arteriolari, întrerupînd astfel transmiterea impulsului adrenergic. Acest efect al rezerpinei asupra metabolismului catecolaminelor explică atît acţiunea sa centrală, cît şi pe cea periferică. Acţiunea sedativă s-ar datora golirii depozitelor cerebrale atît de serotonină, cît şi de noradrenalină. Rolul hipotensor al drogului ar ţine însă, în primul rînd, de acţiunea sa periferică, căci la doze mici de rezerpină, depozitele centrale de noradrenalină sînt infinit mai puţin golite decît cele periferice. De altfel, cele două acţiuni, sedativă şi hipotensoare, se pot disocia. Astfel cu serosingopină, produs obţinut prin transformarea chimică a rezerpinei, efectul hipotensor este mult superior celui sedativ.

După injectarea unei cantităţi de rezerpină intravenos la animalul de experienţă sau după administrarea prelungită *per os* de doze mici repetate, nivelul plasmatic al noradrenalinei scade; de asemenea, scade treptat şi excreţia urinară a catecolaminelor, golindu-se rezervele tisulare. Pentru ca ele să se umple din nou la nivelul iniţial, este nevoie de aproximativ două săptămîni. Muşchiul neted arteriolar îşi păstrează în acest timp capacitatea sa de

Scanned with OKEN Scanner

a reacționa la substanțele cu acțiune directă, inclusiv noradrenalina exogenă. Sensibilitatea lor la unele droguri este însă în acest timp deosebit de mare, neexistînd efectul echilibrator al simpaticului. Astfel, anesteziceleproduc prăbușiri mari de tensiune, ceea ce indică, ca o măsură de prudență, în cazul unei intervenții chirurgicale, întreruperea medicației cu cel puțin două săptămîni înainte. Unele substanțe vasoconstrictoare, ca tiramina, amfetamina, efedrina, au un efect mult micșorat, datorită faptului că aceste droguri au nevoie de prezența noradrenalinei în țesuturi. Sensibilitatea vasculară revine la normal, dacă se refac stocurile tisulare de noradrenalină prin aport masiv exogen.

Absorbția gastrointestinală bună a rezerpinei permite administrarea pe cale orală, cea parenterală fiind rezervată urgențelor hipertensive și tulburărilor neuropsihice. Între administrarea drogului și apariția efectului său trec între 30 de minute și 4 ore, în cazul injectării în venă, ceva mai mult în cazul administrării intramusculare și cîteva zile cînd se administrează pe gură. Acțiunea rezerpinei persistă însă cel puțin două săptămîni după ce a fost oprită.

Sub acțiunea rezerpinei are loc o dilatație a vaselor periferice, cu scăderea susținută a rezistenței periferice și a tensiunii medii. Debitul cardiac și volumul circulant nu scad. Circulația renală nu suferă alterări și, cu dozele obișnuite, nu se observă modificări în funcția renală. La hipertensivi, după administrarea intravenoasă, s-a constatat o ușoară scădere a filtratului glomerular în timpul reducerii maxime a tensiunii arteriale. În schimb, după o întrebuințare orală cronică, nu s-au notat alterări însemnate ale fluxului renal, ale filtratului glomerular sau ale excreției apei și electroliților.

La hipertensivi, rezerpina provoacă o scădere mai mare a tensiunii decît la normotensivi ; reduce tensiunea arterială din repaus, fără a putea frîna bine ascensiunile provocate de stimulii fizici și psihici.

Acțiunea bradicardizantă, care poate merge pînă la o rărire cu 10—15 bătăi/min. a inimii, este datorită unei mobilizări precoce și importante a catecolaminelor din miocard, avînd drept rezultat o creștere a tonusului cardiomoderator și o scădere a celui cardioaccelerator. Această acțiune poate fi contracarată doar în parte de atropină.

Acțiunea sedativă a rezerpinei este diferită de cea a hipnoticelor, avînd în primul rînd un efect tranchilizant, influențînd doar comportamentul, fără a modifica personalitatea și fără a îngreuia mișcările. Medicamentul reduce iritabilitatea și agresivitatea și permite gîndirea clară. În clinică, mai ales la persoanele

Scanned with OKEN Scanner

predispuse, utilizarea dozelor mari, în mod prelungit, poate declanșa stări depresive, care pot duce chiar pînă la tentative de sinucidere. Întreruperea medicației la primele manifestări de teamă sau coșmaruri suprimă aceste fenomene.

Utilizarea cronică a rezerpinei în tratamentul hipertensiunii arteriale impune și o cunoaștere a efectelor secundare, neplăcute, mai mult sau mai puțin importante. Putem observa o congestie a mucoasei nazale, care produce înfundarea nasului sau chiar epistaxis. Acest fenomen, destul de neplăcut și care face ca unii bolnavi să renunțe la tratamentul cu rezerpină, dispare după administrarea unor antihistaminice. Drept efecte ale unei supraactivități parasimpatice se constată vărsături, scaune dese, uneori chiar diaree, creșterea secreției gastrice, bronhospasm, scăderea libidoului și impotență sexuală. Ca o consecință a unui efect talamic, pot să apară, cîteodată, tulburări de termoreglare, eventual cu frisoane, sensibilitate la frig și hipotermie. De asemenea, o creștere a poftei de mîncare. Deseori apar edeme, ca urmare a reținerii de sodiu și apă. Au fost observate rar — la doze mari, psihiatrice — fenomene extrapiramidale, care dispar la medicația antiparkinsoniană. În tot cazul, drogul nu este recomandat la parkinsonieni.

În general însă, incidența și gravitatea fenomenelor secundare, precum și capacitatea de a le suporta variază de la individ la individ și ele nu sînt condiționate de gravitatea hipertensiunii. Totuși, aceste fenomene sînt supărătoare și, apărînd foarte lent, pot fi descoperite cu întîrziere, astfel încît este bine ca bolnavul tratat cu rezerpină să nu rămînă multă vreme fără control.

★

Tratamentul obișnuit al hipertensiunii arteriale se face cu *rezerpină* [1], administrîndu-se de 3—4 ori/zi cîte o doză de 1/4 mg, timp de 6—8 săptămîni ; tensiunea se controlează la 10—14 zile. O dată efectul hipotensor atins, el se poate menține scăzînd dozajul la 1/3 sau 1/2 din doză. Cu rezerpina se repetă cele observate la digitală : mai întîi o doză de „rezerpinizare", urmată de dozele de menținere. Dacă nu s-a reușit să se normalizeze tensiunea, atunci se adaugă un saluretic sau hidralazină ; dozele superioare recomandate în trecut nu se mai utilizează, din cauza efectelor secundare neplăcute.

În urgențele hipotensive se utilizează *forma solubilă* a rezerpinei [2] (fiole a 2,5 mg). Pe cale intravenoasă dozele administrate

[1] Denumiri comerciale : *Hiposerpii*, Serpasil, Rausedil, Rausedan.
[2] *Raunervil.*

sînt mari, ca și în psihiatrie, putînd merge pînă la 5—10 mg. Cu aceste doze tensiunea scade la hipertensivi în 4—8 ore. Cu dozele obișnuite administrate *per os*, prin cumularea efectului, rezultatele se înregistrează aproximativ în două săptămîni pentru dozele de 1,5 mg/zi (VI tablete a 0,25 mg) și abia cam la șase săptămîni pentru dozele mici de 0,25—0,5 mg (I—II tablete)/zi.

Acțiunea asupra centrilor nervoși superiori variază de la un individ la altul. Dozele obișnuite la unii bolnavi produc un sentiment de liniște, anxietatea diminuă, noaptea apar visuri agreabile. La alții se produce însă o stare de toropeală, de lene. Oameni activi înainte își pierd vioiciunea și inițiativa. Toropeala și somnolența (care nu sînt însă atît de accentuate, ca după barbiturice) se pot combate administrînd un simpaticomimetic (de exemplu: Amfetamină 5—10 mg, în cursul dimineții). Unii bolnavi capătă obișnuință la efectul sedativ.

Visurile dezagreabile și coșmarurile nu numai că au un efect dăunător, ridicînd tensiunea arterială în timpul somnului, dar indică și posibilitatea altor urmări nervoase neplăcute ale drogului. Astfel, o parte dintre bolnavi — din fericire puțini, datorită dozelor reduse utilizate în tratamentul hipertensiunii — fac fenomene depresive. Tratamentul trebuie întrerupt în acest caz, deoarece există pericolul sinuciderii. De asemenea, se întrerupe medicația dacă apare o stare de tensiune nervoasă ridicată, cu agitație, efect contrar celor observate la marea majoritate a bolnavilor, sau dacă se instalează fenomene parkinsoniene.

Hipotensiunea ortostatică apare numai la doze mari, nu și la cele obișnuite de 0,5—1 mg/zi. Acest incident nu este un motiv de întrerupere, deoarece dispare după cîtva timp. Toate tulburările dispar o dată cu oprirea administrării medicamentului, singura ireversibilă fiind, uneori, depresiunea mentală. Singurele contraindicații ale tratamentului rezerpinic sînt stările depresive și existența unui ulcer gastroduodenal (pot apărea complicații grave: hemoragie sau perforație).

Rezerpina se utilizează în unele cazuri singură, în mod special la bolnavi agitați, anxioși, cu semne evidente de dezechilibru neurovegetativ și hipertensiune arterială în primul stadiu. La aceștia se pot realiza o sedare bună, o liniștire a perturbărilor vasomotorii, dispariția anxietății și reducerea palpitațiilor, concomitent cu scăderea tensiunii arteriale. Alteori însă, este nevoie ca rezerpina să fie asociată cu alte medicamente hipotensoare (blocante ale ganglionilor simpatici și, mai ales, saluretice sau hidralazină).

Scanned with OKEN Scanner

Alcaloizii din *Veratrum* (*

Planta *Veratrum*, din familia liliaceelor, cu speciile sale *viride* și *album*, conține un grup de alcaloizi cu acțiune hipotensoare și bradicardizantă. Extractele obținute din această plantă scad vasoconstricția printr-o acțiune directă asupra centrului vasomotor și au totodată o acțiune vagală reflexă, stimulînd terminațiile aferente ale acestui nerv. Efectul bradicardizant și cel vasodilatator pot fi disociate, ceea ce denotă căi diferite de transmitere a impulsurilor pentru cele două fenomene menționate. Într-adevăr, atropina poate bloca efectul bradicardizant, dar nu influențează vasodilatația.

Reducerea tensiunii arteriale produsă de alcaloizii din *Veratrum* se datorește unei reduceri a rezistenței periferice. Debitul cardiac nu este modificat. Fluxul sanguin renal, după o ușoară diminuare în faza inițială, revine la normal, iar fluxul sanguin cerebral înregistrează o discretă diminuare, ceea ce arată și o reducere a rezistenței vasculare la acest nivel.

Efectul bradicardic și inotropic al *Veratrum*-ului asupra miocardului poate fi util în tratamentul hipertensivilor cu insuficiență cardiacă. De asemenea, în toxemia gravidică se poate obține o reducere efectivă a tensiunii arteriale, fără riscuri pentru făt.

Marele defect al preparatelor de *Veratrum* (extrase totale sau alcaloizi purificați) este că acțiunea lor vasodilatatoare se manifestă de la un anumit prag în sus, foarte variabil de la individ la individ, și că acest prag este foarte apropiat de cel la care este stimulat centrul vagal, care produce vărsături. Chiar cînd o doză efectivă, dată *per os* sau parenteral, nu produce inițial vărsături, sensibilitatea centrului emetic pare să crească progresiv, astfel încît, după o perioadă de timp, vărsăturile apar la concentrații foarte ușor superioare celei vasodepresive.

În clinică, efectele secundare neplăcute sînt foarte curente : la doze apropiate de cele terapeutice pot să apară : greață, vărsături, uneori violente și repetate, transpirații, paloare, salivație abundentă, slăbiciune și stare generală alterată sau chiar lipotimii, cînd bolnavul se ridică în picioare, datorită unei prăbușiri a tensiunii arteriale în ortostatism. Pentru aceste motive, *Veratrum*-ul este foarte greu de manipulat, mai cu seamă la bolnavii tratați ambulatoriu. Dozele utilizate *per os* trebuie tatonate de la individ la individ.

Astăzi însă *Veratrum*-ul se utilizează din ce în ce mai puțin în tratamentul hipertensiunii, fiind depășit cu mult, ca acțiune și ca posibilitate de manipulare, de alte substanțe intrate ulterior în

---

* Denumiri comerciale : *Hipoveral* (extract total), Veriloid, Protoveratrină.

arsenalul terapeutic. Preparatele purificate, injectabile intravenos, mai sînt încă utilizate, pentru acțiunea lor promptă în tratamentul urgențelor hipertensive (encefalopatia din glomerulonefrita acută sau hipertensiunea malignă, accesele eclamptice din toxicoza gravidică). Dozele utile se stabilesc prin tatonare.

Hidralazina

Hidralazina (1-hidrazinoftalazina) a fost sintetizată în 1950. Efectul său hipotensor deosebit a impresionat din primul moment. Inițial s-a crezut că acțiunea sa ar fi de origine centrală, avînd în vedere că nu se mai exercită atunci cînd măduva este separată de centrii vasomotori, prin secțiuni practicate la diverse niveluri ale trunchiului cerebral. Ulterior s-a arătat însă că hidralazina acționează numai pe vasele în stare de constricție, indiferent de cauza ei, și că nu dilată mai mult vase deja dilatate. Or, cum animalele spinale sînt într-o stare de vasodilatație, acțiunea centrală nu poate fi susținută ca sediu principal al intervenției hidralazinei, fiind vorba mai probabil de un efect secundar. În același sens pledează și faptul că, injectată intravenos, nu produce o scădere imediată a tensiunii arteriale, ci cam după o jumătate de oră.

Proprietatea principală și cu totul particulară a drogului este că produce relaxarea mușchiului neted din peretele arteriolar. Relaxarea nu este rezultatul unei acțiuni toxice sau al intoxicării mușchiului neted, deoarece acesta continuă să reacționeze la mecanisme stimulatoare cu răspunsuri normale, dar reduse. Musculatura netedă din alte organe este afectată și ea în diverse grade, deși mai puțin puternic decît cea arteriolară. Mecanismul intim al acestei relaxări nu este binecunoscut. Desigur că intervin o seamă de reacții chimice fundamentale deosebit de interesante. Astfel, hidralazina este un puternic chelant al oligometalelor (mai ales al cuprului) care intervin în diverse procese biologice și inactivează direct două decarboxilaze (probabil ambele enzime piridoxalice, care conțin coenzime metalice), stimulează monoaminoxidaza și inactivează direct două substanțe peptice presoare (angiotensina și ferentazina, provocînd dispariția din sîngele uman hipertensiv a ferentazinei). Dacă aceste efecte constatate *in vitro* ar avea loc și *in vivo*, ar rezulta o producere redusă de amine vasoactive renale, o distrugere crescută a lor și o inhibiție a vasoconstricției umorale.

La omul normotensiv, hidralazina nu modifică în mod semnificativ presiunea sistolică, dar scade moderat tensiunea diastolică, crește debitul cardiac și frecvența bătăilor inimii, crește fluxul plasmatic renal, scăzînd consecutiv fracțiunea filtrată prin glomerul.

Scanned with OKEN Scanner

Rezistența vasculară pulmonară descrește. Răspunsurile presoare la durere și rece scad. Circulația periferică este intensificată și temperatura cutană crește.

Efectele la hipertensiv diferă oarecum de cele obținute la normotensiv. În timp ce fluxul plasmatic renal, bătăile inimii, răspunsul la testul presor la rece și circulația cutană sînt modificate în același sens, debitul cardiac este doar ușor crescut și atît presiunea sistolică, cît și cea diastolică sînt coborîte într-un grad important. Drogul se comportă deci ca un adevărat antihipertensiv, ștergînd, ca să spunem așa, un mecanism fundamental al contracției pereților arteriali. Este probabil ca celelalte acțiuni farmacologice ale sale, ca antagonismul stimulilor simpaticomimetici și adrenergici, precum și efectul slab asupra sistemului nervos central să se explice ca urmări indirecte ale acestei acțiuni fundamentale.

Hidralazina este bine absorbită de tractul gastrointestinal și nu dă, practic, fenomene de intoleranță. Efectele sale clinice care însoțesc scăderea tensiunii arteriale derivă, pe de o parte, din modificările debitului sanguin, iar pe de alta, din acțiunea sa histaminică sau chelantă.

După cum s-a menționat deja, hidralazina produce o puternică vasodilatație renală atît la animalele de experiență, cît și la bolnavii hipertensivi, fără ca scăderea tensiunii arteriale să fie însoțită de o scădere a filtrării glomerulare. Aceasta, bineînțeles, cu condiția ca scăderea tensiunii în arteriole să nu fie prea mare sau prea bruscă. Din această proprietate neîntîlnită la alte substanțe hipotensoare rezultă calitatea majoră a hidralazinei, posibilitatea unei utilizări eficace în hipertensiunile de origine renală sau „renalizate", chiar cînd prezintă deficiențe funcționale moderate.

În ceea ce privește efectele hemodinamice cerebrale, hidralazina scade, în același timp cu valorile tensionale, și rezistența vasculară cerebrală, așa încît fluxul sanguin la creier se menține nemodificat. Dacă scăderea tensiunii este însă excesivă, se înțelege de la sine că fluxul cerebral scade, periclitînd viața bolnavului.

Creșterea debitului sanguin sub influența hidralazinei are însă un efect dăunător asupra cordului, mărindu-i travaliul, fapt care îngrădește utilitatea în cazurile cu leziuni coronariene evolutive sau în insuficiența cardiacă. Drogul poate da palpitații, dispnee și dureri anginoase. Cu tot debitul cardiac crescut, munca la care este supusă inima nu este compensată printr-un flux coronarian adecvat, astfel încît se pot constata modificări electrocardiografice (subdenivelări ale segmentului *ST* și inversiunea undei *T*), semne de anoxie miocardică. De aceea, hidralazina nu trebuie administrată la hiperten-

Scanned with OKEN Scanner

sivii cu insuficiență coronariană și este contraindicată în infarct. De asemenea, trebuie evitată la decompensați.

Efectul tahicardizant al hidralazinei poate fi contrabalansat prin asociere cu rezerpina.

Efectele secundare neplăcute de origine gastrointestinală (greață, vărsături și diaree) apar rar și sînt puțin accentuate. Se datoresc, probabil, efectului direct asupra musculaturii netede a tubului digestiv. Din cauza diminuării motricității gastrice, hidralazina este contraindicată în stenoza pilorică organică.

O mare parte din efectele secundare neplăcute ale hidralazinei sînt efecte histaminice, datorite inhibării histaminazei de către această substanță. Astfel pot să apară dureri de cap, senzație de aprindere a feței, congestie a mucoasei nazale, uneori un discret edem generalizat sau localizat la degete și pleoape, prin creșterea permeabilității capilare și ca atare neînsoțit de o creștere în greutate. Unii bolnavi pot prezenta frisoane, ascensiuni termice sau chiar o stare de prostrație. De obicei, efectele histaminice dispar după 2—3 săptămîni. Starea de prostrație indică însă o intoleranță la drog, care impune renunțarea imediată și pentru totdeauna la hidralazină.

Tratamentele îndelungate cu hidralazină pot da și alte tulburări. Astfel, după o utilizare de 2—3 ani, se instalează uneori o anemie secundară, legată probabil de acțiunea chelantă a drogului și care dispare prin administrare de fier. La interval de cîteva luni după începutul tratamentului hidralazinic și de obicei după doze mai mari, depășind 300 mg/zi, se poate constata un sindrom clinic identic eritematovisceritei : febră, artralgii, reacții seroase (pleurale sau pericardice), mărire a splinei, eventual adenopatii și erupții cutane. Modificările sanguine și umorale sînt cele descrise în această boală : anemie cu neutropenie, hipergammaglobulinemie, eventuale false reacții pentru sifilis și chiar prezență de celule lupice. Cauza acestui lupus eritematos diseminat ar putea fi un fenomen de sensibilizare sau, mai degrabă, o carențare a organismului în unele substanțe necesare, pe care hidralazina, prin acțiunea sa chelantă, le-ar împiedica să acționeze.

În orice caz, existența acestui lupus eritematos diseminat este un fapt important de care trebuie să se țină seamă. Din fericire, apariția sa este precedată de unele semne, ca scăderea mare a tensiunii arteriale, artralgii persistente, febră, astenie marcată, semne care permit întreruperea din timp a medicației și oprirea evoluției sindromului. Într-adevăr, lupusul eritematos hidralazinic dispare la cîtva timp după suprimarea drogului și de altfel apare rar, dacă

Scanned with OKEN Scanner

se ia precauția de a nu se utiliza doze mari și de a nu fi administrat la bolnavii cu poliartrită cronică evolutivă.

În general, efectele secundare ale hidralazinei, minime dacă sîntem atenți la dozaj și ținem seamă de contraindicațiile menționate, pot fi reduse și mai mult dacă se asociază tiazidicele, care — potențînd efectele hidralazinei — micșorează doza necesară, sau dacă se asociază rezerpina, care reduce efectele simpaticomimetice și face relative contraindicațiile la coronarieni și cardiaci.

Hidralazina scade tensiunea arterială la o anumită limită, dincolo de care orice mărire a dozei devine ineficace. S-ar putea ca această doză-limită să fie cantitatea care neutralizează toată angiotensina circulantă.

★

Hidralazina [1] poate fi administrată *per os*, în tablete de cîte 25 mg. Este important să se pornească tratamentul cu doze mici, care să crească treptat, adaptîndu-le individual. Doza obișnuită este de 25—75 mg/zi, divizată în trei prize; doza poate fi mărită cu încetul, pînă se ajunge la doza maximă. În general, nu se depășește cantitatea de 150 mg/zi; cînd cu aceasta nu se obțin rezultate, este preferabil să fie asociate și alte hipotensoare. Dozele mari ce se recomandau inițial și care ajungeau la 400 și chiar la 800 mg/zi au fost abandonate, din cauza accidentelor produse și din cauza inutilității lor. Proporția în care se asociază diversele hipotensoare este bine să fie individualizată; combinațiile fixate în anumite preparate nu corespund totdeauna scopului. Combinația cea mai utilizată este hidralazina cu rezerpină [2] (asociind, pe tabletă, 10 mg hidralazină cu 0,1 mg rezerpină).

Parenteral, hidralazina se administrează în cantități de 10—30 mg, intramuscular, sau de 5—10 mg, intravenos. Administrarea intravenoasă trebuie făcută lent, măsurînd continuu tensiunea arterială, care de obicei scade în 20—30 de minute. În cazurile de urgență, la bolnavi cu toxemie gravidică sau cu glomerulonefrită acută, pentru menținerea efectului hipotensor, hidralazina poate fi perfuzată continuu într-o soluție de glucoză 10%, la care se adaugă 25—50 mg substanță.

Agenții blocanți ganglionari

Aceste substanțe sînt hipotensoare puternice, dar cu o acțiune inegală și însoțită de efecte secundare neplăcute și de obicei greu

[1] Denumiri comerciale: *Hipopresol*, Nepresol, Apresolina.
[2] Denumiri comerciale: *Hipazin*, Adelphan, Rauphtalin.

de suportat. Ele intră în competiție cu acetilcolina la nivelul sinapselor colinergice din ganglionul simpatic și împiedică astfel transmiterea influxului nervos. Răspunsul organelor efectoare la diversele stimulări directe rămîne însă neinfluențat, iar — practic — este exagerat, nefiind „tamponat" de controlul echilibrator al sistemului simpatic. Pentru acest motiv, injecțiile cu noradrenalină, adrenalină, regitină produc efecte exagerate, în aceste condiții.

Deși acționează atît asupra simpaticului, cît și asupra parasimpaticului, deoarece la om cel dintîi este mai dezvoltat și mai important pentru adaptările circulatoare necesitate de poziția bipedă, efectele ganglioplegicelor se exercită în primul rînd în sensul diminuării tonusului simpatic. Urmează, ca o consecință principală, o vasodilatație periferică cu acumularea sîngelui în arteriole și venule și, de aici, reducerea circulației de întoarcere și a debitului cardiac. Prin reducerea rezistenței periferice și a debitului cardiac, presiunea sanguină se micșorează. Scăderea tensiunii arteriale este mult mai puternică în ortostatism, tocmai datorită paralizării mecanismului homeostatic de adaptare a circulației în poziția bipedă. Hipotensiunea posturală poate fi uneori atît de accentuată, încît antrenează, prin bruschețea sa, fenomene de hipoxie cerebrală, care merg de la simpla senzație de „gol în cap", amețeli și oboseală, pînă la lipotimie.

Modificările hemodinamicii cerebrale observate în cursul folosirii medicamentelor ganglioplegice nu diferă însă de cele obținute cu alte droguri hipotensive. Cu alte cuvinte, ele produc o scădere a presiunii arteriale, cu o vasodilatație care menține fluxul sanguin cerebral la un nivel satisfăcător. Bineînțeles, cu condiția să nu se producă o prăbușire tensională prea mare și prea bruscă, situație în care, mai ales la cei cu ateroscleroză a vaselor cerebrale, pot apărea grave accidente ischemice. Scăderea debitului cardiac, de asemenea, poate fi periculoasă la un coronarian, riscîndu-se accidente similare, precum și în caz de insuficiență cardiacă.

Modificările hemodinamice renale constau într-o scădere inițială a fluxului plasmatic renal și a filtratului glomerular, care își revin însă ulterior, cu toate că persistă scăderea presiunii arteriale. La bolnavii cu leziuni ale rinichilor, aceste modificări nu pot fi echilibrate și compromit funcția excretoare, precipitînd fenomenele de insuficiență renală.

Circulația membrelor, mai ales a celor inferioare, crește sub influența ganglioplegicelor și se constată o ridicare a temperaturii cutanate.

Deoarece blocarea ganglionilor vegetativi împiedică nu numai transmiterea simpatică, ci și pe cea parasimpatică, rezultă în plus

Scanned with OKEN Scanner

o serie de acțiuni secundare ca: tulburări de acomodare, uscăciunea gurii, a nasului și a faringelui, uscăciunea pielii, cu senzație de căldură, diminuarea secreției gastrointestinale, hipomobilitatea tractului digestiv cu constipație rebelă, care poate merge pînă la ileus paralitic, hipomotilitatea vezicii urinare cu disurie și retenție, impotență sexuală la bărbați, stare de toropeală generală etc.

★

Deoarece antagonismul dintre substanța ganglioplegică și acetilcolină este competitiv, gradul de blocare, cu alte cuvinte proporția celulelor a căror transmitere nervoasă este împiedicată, crește pe măsură ce raportul dintre concentrația drogului în spațiul extracelular ganglionar și eliberarea de acetilcolină se mărește. Rezultă de aici variații individuale foarte pronunțate care fac ca efectul aceleiași substanțe să difere de la un moment la altul, la aceeași persoană. Cauzele sînt multiple.

În primul rînd, însăși absorbția intestinală se face pentru cele mai multe ganglioplegice în mod incomplet, capricios și inegal. Apoi, organismul se obișnuiește, mai devreme sau mai tîrziu, cu medicamentele din această grupă. Afară de aceasta, trebuie să ținem seamă în explicarea răspunsurilor variate ale tratamentului ganglioplegic și de faptul că tipul de activitate simpatică are un caracter individual și că diverșii ganglioni prezintă o sensibilitate diferită la drog.

Modificările diurne ale spațiului extracelular, influențate de însești consecințele circulatoare ale tratamentului, fac să se schimbe concentrația substanței active la nivelul celulelor nervoase. Edemele și retenția de lichide — așa cum se constată în insuficiența cardiacă — scad eficacitatea tratamentului. Dimpotrivă, deshidratarea consecutivă hemoragiilor, vărsăturilor, transpirației excesive sau utilizării diureticelor poate provoca efecte secundare bruște, de „sensibilizare“ la doza zilnică obișnuită de blocant ganglionar. Distribuția masei sanguine în funcție de nevoile organice locale, neechilibrată datorită paraliziei simpatice, de asemenea, poate produce rezultate violente în ceea ce privește scăderea rezistenței periferice. Astfel se explică prăbușirile tensionale care pot să apară după îndreptarea unor mase mari de sînge în aria splanhnică, consecutiv unui prînz încărcat, după ingestia de alcool sau după exerciții istovitoare. Fluctuațiile zilnice ale tonusului nervos, mult mai exagerate și mai anarhice, lipsind efectul tamponant al controlului simpatic, măresc și ele răspunsurile neprevizibile ale terapiei. Dimineața, de exemplu, tonusul simpatic este mai scăzut și fenomenele

Scanned with OKEN Scanner

ortostatice mult mai accentuate, pentru ca în timpul zilei ele să diminue. De asemenea, nici factorii de *stress* din timpul zilei nu au urmări echilibrate : frica și anxietatea provoacă salturi tensionale prin acțiunea directă a catecolaminelor eliberate. Infecțiile intercurente pot provoca prăbușiri tensionale, care împiedică pe bolnavi să se poată ridica din pat. Intervențiile chirurgicale, de asemenea, intensifică efectele blocadei ganglionare.

Pe scurt, se poate spune că medicamentele ganglioplegice, deși hipotensoare eficace, au o morbiditate a lor care face ca bolnavul care le utilizează să aibă o capacitate mult mai mică de adaptare la variațiile zilnice ale funcțiilor sale biologice, riscînd efecte neplăcute și nu totdeauna previzibile. Aceste neajunsuri fac greu maniabilă terapia ganglioplegică.

★

În perioada în care linia ganglioplegicelor era cea mai cercetată, s-au sintetizat o mulțime de produși care au căutat, prin corectarea unor anumite neajunsuri, să îmbunătățească tratamentul hipertensiunii. Au apărut astfel, pe rînd, în terapie diverși compuși de amoniu cuaternar, pornind de la produsul primitiv (tetraetilamoniu), cu valoare istorică și utilizați mai mult în mod experimental : hexametoniul, derivații de pentoniu, pentapirolidiniul, clorizondamina și amine secundare, reprezentate prin mecamilamină.

În tehnica lor de utilizare există o serie de indicații comune, pe care le vom trece în revistă, înainte de a menționa individual produsele cele mai discutate.

Deoarece efectul antihipertensiv variază mult de la o persoană la alta, este necesar să se înceapă cu doze mici, tatonîndu-se treptat cantitatea eficace. Efectul celor mai multe ganglioplegice fiind de scurtă durată, este necesar ca doza utilă să se repete la intervalul potrivit. Tensiunea arterială, mai ales în perioada de început, trebuie să se măsoare de mai multe ori pe zi și, în primul rînd, în ortostatism. Pentru acest motiv, tratamentul trebuie început în spital. Ulterior, în timpul tratamentului de întreținere, măsurarea tensiunii arteriale de către însuși pacientul respectiv dă informații mult mai corecte, decît înregistrarea de către medic. Emoția acestui act poate ridica mult tensiunea arterială la persoane insuficient echilibrate, datorită paraliziei simpatice. Este nevoie de multă flexibilitate în ajustarea dozei individuale de drog. În general, se crește cu 50% doza anterioară, pentru cantitățile mici, și cu 25%, pentru cele mari, pînă la obținerea efectului dorit.

Răspunsul variat al pacientului, în funcție de momentul zilei, de volumul plasmatic, de volumul extracelular și de starea sa

Scanned with OKEN Scanner

emoțională, poate fi îmbunătățit prin asocierea salureticelor și a drogurilor tranchilizante. Adăugarea diureticelor tiazidice scade cantitatea necesară de ganglioplegice și permite obținerea unui rezultat efectiv cu mai puține neplăceri și riscuri. Asocierea rezerpinei este, de asemenea, utilă, pentru efectul său tranchilizant.

Efectele secundare accentuate, mai ales în hipertensiunile maligne, necesită măsuri de combatere specială. Constipația se combate cu diverse laxative și, dacă este nevoie, cu prostigmină 15—30 mg *per os*, la sculare. Pentru tulburările de vedere consecutive paraliziei acomodării, se recomandă ochelari negri. Împotriva hiposecreției salivare și a senzației de uscăciune a gurii, este utilă o tabletă de 5 mg nitrat de pilocarpină înaintea mesei. Pacientul trebuie să se îmbrace gros pentru a preveni răcirea, căci vasodilatația cutanată mărește pierderea de căldură.

Există însă o seamă de reacții secundare, împotriva cărora nu există contramăsuri, afară de reducerea sau suprimarea drogului. Astfel sînt impotența, dificultatea micțiunii sau retenția de urină, lipsa gustului pentru anumite mîncăruri, balonările postprandiale sau hipotensiunea ortostatică severă. În orice caz, este bine ca efectele neplăcute și modul de a le combate să fie discutate cu bolnavul atunci cînd se începe tratamentul. Explicîndu-i-le, le suportă de obicei mult mai ușor.

În plus, se recomandă bolnavului să nu conducă vehicule în timpul tratamentului și să nu lucreze la înălțime, pentru a evita eventualele accidente. În cursul bolilor febrile, în caz de vărsături sau diaree, în timpul căldurii și în perioada de administrare a unui diuretic, se reduc dozele. Întreruperea tratamentului face să dispară obișnuința. Reluarea sa nu se poate face cu ultima doză, ci cu una mult mai mică. Fără aceste precauții pot apărea accidente neplăcute.

Tratamentul cu ganglioplegice este indicat în hipertensiunile mari, fixe și mai ales în sindromul malign, fără retenție azotată, și este contraindicat la persoanele vîrstnice, cu fenomene aterosclerotice. Scăderile mari, bruște și — de cele mai multe ori — greu previzibile pot da accidente trombotice cerebrale sau coronariene grave și pot declanșa insuficiența renală.

Tratamentul cu ganglioplegice, cel mai vechi tratament hipotensor eficace, are astăzi, cînd există alte medicamente mult mai ușor de mînuit și cel puțin la fel de eficace, indicații din ce în ce mai restrînse. Utilizate în mod excepțional *per os*, ele își au însă aplicații pe cale parenterală, în combaterea unor urgențe hipertensive.

În ceea ce privește alegerea unui anumit ganglioplegic, sînt relativ puține fapte de discutat, deoarece diferitele substanțe se

deosebesc între ele mai mult prin intensitatea și durata efectului hipotensor.

Hexametoniul, primul ganglioplegic cu utilizare practică de medicament hipotensor, are o absorbție foarte capricioasă și o acțiune de scurtă durată (2—4 ore). Injectarea intravenoasă sau intramusculară este preferabilă administrării *per os.* Raportul dintre cantitatea injectabilă intravenos sau intramuscular și cantitatea luată *per os* variază de la 1/10 la 1/20 (de exemplu 5 mg injectabil, față de 50—100 mg *per os).* Intravenos se administrează 7,5—15 mg, repetîndu-se doza pînă la obținerea efectului dorit. *Per os,* practic nu se mai întrebuințează. Se administra clorura de hexametoniu (bromura dă fenomene de bromism), începînd cu 1/2 de tabletă a 125 mg de trei ori/zi și crescînd apoi doza cu cîte 1/2 tabletă pe fiecare priză, pînă la apariția efectului dorit. Doza care determină scăderea tensională adecvată este foarte apropiată de doza care produce efecte nocive.

Pendiomidul, reprezentant al grupului pentoniu, are o acțiune similară și aceleași dezavantaje, ca și hexametoniul: obișnuința și nevoia de a crește mereu doza. Se utilizează în primul rînd tot pe cale intravenoasă și, prin efectul prompt, instalat în mai puțin de 20 de minute, este un bun medicament de urgență. Valoarea sa principală stă însă în efectul prompt pe care îl are în combaterea edemului pulmonar acut: 50 mg (jumătate fiolă), intravenos, suprimă accesul în 5—10 minute.

Pentapirolidiniul [1] are o acțiune mai puternică și mai prelungită decît hexametoniul. La doze egale este de 5 ori mai puternic, are o durată de acțiune mult mai slabă, iar obișnuința la medicament se capătă mai greu decît cu hexametoniul. Se administrează intravenos în doze de 3 mg, respectiv 1,5 mg la cei vîrstnici, și mărirea dozelor se face treptat cu 1 mg. *Per os* se începe cu 25 mg de trei ori/zi, crescîndu-se rapid la o doză de 150—200 mg/zi.

Clorizondamina [2], o sare asimetrică de amoniu cuaternar, se pare că ar avea și o oarecare acțiune centrală, ceea ce ar explica efectul său mai puternic asupra procesului de acomodare vizuală, fiind poate și mai puțin constipantă. Se prezintă sub formă de tablete de 25 mg. Se începe cu o tabletă înaintea mesei de dimineață, doză care este de obicei suficientă. Dacă este nevoie de a doua tabletă, aceasta se dă la o oră și jumătate după masa de seară. Dozele se cresc treptat cu cîte 25 mg, pînă la obținerea rezultatului dorit. Doza maximă zilnică este de 300 mg.

---

[1] Denumiri comerciale: Ansolysen, Pentolinium.
[2] Ecolid.

Scanned with OKEN Scanner

Mecamilamina[1] este o amină secundară, a cărei acțiune este foarte asemănătoare cu a blocantelor ganglionare prezentate pînă acum, dar care, spre deosebire de produșii de amoniu cuaternar menționați, se absoarbe 100% în intestin și are, în consecință, același efect *per os*, ca și pe cale intravenoasă. Spre deosebire de substanțele derivate din amoniul cuaternar, îndepărtate în total din organism prin rinichi, mecamilamina se elimină pe această cale numai în mică proporție. În consecință, doza de drog necesară reducerii tensiunii arteriale la un bolnav cu insuficiență renală nu diferă de doza utilizată la unul fără tulburări renale. Datorită aceluiași fapt, efectul său hipotensor nu se prelungește timp îndelungat atunci cînd filtratul glomerular este deprimat ca o consecință a hipotensiunii excesive, așa cum se întîmplă cu derivații de amoniu cuaternar. Instalarea și dispariția efectului său se fac lent, în 30—40 de minute cînd se administrează *per os*, astfel încît reducerea tensiunii arteriale nu este abruptă. Toleranța la drog este mai bună și nu apar fenomene de obișnuință. Doza optimă se poate stabili în cîteva săptămîni. Se începe cu 2,5 mg × 2/zi, după mesele de dimineață și de seară, crescîndu-se dozele foarte lent, cu cîte 2,5 mg, *per os*. Acțiunea medicamentului, începută la 30—40 de minute după ingerare, este maximă la 4 ore și se prelungește 10—40 de ore, astfel încît el poate fi administrat într-o doză unică zilnică.

Cînd mecamilamina produce tremurături, stare confuzională sau nu este bine tolerată și este indicat totuși un ganglioplegic, drogul de electie este *trimetidiniul*[2] (3 × 20 — 60 mg/zi).

Pempidina este o amină terțiară, cu acțiune similară mecamilaminei.

Trimetofanul[3] este un ganglioplegic indicat în tratamentul urgențelor hipertensive, pentru efectul său foarte rapid și pentru acțiunea sa de scurtă durată, care permite revenirea la tensiunea anterioară, în cazul în care reducerea ei nu este tolerată. Se administrează în perfuzie intravenoasă, diluînd 2 g (IV fiole) în 500 ml glucoză 5% și pornind cu un debit de 1 ml (4 mg)/min., sub controlul tensiunii la fiecare minut. Dacă nu se obține rezultatul dorit în 2—3 minute, se poate crește treptat debitul cu 2 mg/min. (0,5 ml), pînă cînd se ajunge la nivelul dorit. După oprirea perfuziei, tensiunea revine la cifrele anterioare în 10—30 de minute.

---

[1] Inversina.
[2] Denumiri comerciale : Ostensin.
[3] Arfonad.

Scanned with OKEN Scanner

Tosilatul de Bretiliu *

Substanțele ganglioplegice, deși puternice hipotensoare, au o utilizare limitată, datorită fenomenelor secundare greu de suportat, fenomene determinate de paralizia vagală. În căutarea unor substanțe care să nu prezinte aceste acțiuni neplăcute și limitative în tratamentul hipertensiunii, autorii englezi au introdus în terapeutică, în 1959, *tosilatul de bretiliu,* un compus chimic sintetic, blocant exclusiv al transmiterii adrenergice. Această substanță se acumulează, în mod selectiv, în ganglionii simpatici, în fibrele simpatice postganglionare și, în general, în acele organe care au o inervație adrenergică, paralizîndu-le acțiunea.

Medicamentul a fost administrat de preferință *per os,* în tablete de cîte 200 mg, efectul maxim fiind obținut pe nemîncate. Doza de atac inițială a fost de obicei de 600 mg (cîte o tabletă dimineața, la prînz și seara). Această doză a fost crescută zilnic cu 300—600 mg, pînă la obținerea efectului satisfăcător. S-a ajuns astfel pînă la 1 500—3 600 mg/zi. După cum se vede, dozele necesare sînt foarte variate și căderile tensionale sînt neprevizibile pentru una și aceeași cantitate de medicament. Acest fapt se datorește unei absorbții neregulate și incomplete a medicamentului administrat oral, după cum o dovedesc, de altfel, și studiile asupra absorbției făcute cu tosilat de bretiliu marcat cu C_{14}.

După administrarea tosilatului de bretiliu, tensiunea arterială scade, mai ales în ortostatism, revenind rapid în clinostatism. Scăderea se datorește micșorării debitului cardiac și lipsei reflexului de acomodare. Efectul este de scurtă durată (2—3 ore) și revenirea poate depăși nivelul tensional inițial. La bolnavii mai în vîrstă, cu determinări ateroscleroticе, căderile bruște și imprevizibile ale tensiunii arteriale reprezintă pericolul unor accidente grave cerebrale sau coronariene, precum și o posibilitate de inițiere a insuficienței cardiace.

În cursul tratamentului este necesar să se urmărească îndeaproape variațiile cifrei tensionale, prin măsurarea ei la cel puțin 4 ore/zi, atît în clino-, cît și în ortostatism.

Variațiile bruște ale tensiunii arteriale fac ca medicamentul să aibă o tolerabilitate mediocră. Amețelile legate de ortostatism reprezintă aproape o regulă. Ele sînt adesea însoțite de pierderi de echilibru și chiar de lipotimii. De notat că în toate tulburările nu se poate stabili o legătură între intensitatea fenomenului și

---

* Denumire comercială : Darentin.

Scanned with OKEN Scanner

doza utilizată, deoarece se pot ivi incidente serioase, chiar la o jumătate de tabletă. Mulți bolnavi se plîng de cefalee violentă sau de alte dureri (oftalmice, musculare sau abdominale) sau au parestezii ; adesea, acuză astenie pronunțată, cu senzație de sfîrșeală, și, cîteodată, sînt deprimați sau, dimpotrivă, prezintă o stare de agitație psihomotorie. Aceste tulburări intense de la început pot, uneori, să se atenueze cu toată continuarea tratamentului. O toleranță perfectă, fără nici o acuză subiectivă, este însă rară.

Tosilatul de bretiliu nu poate menține o tensiune minimă clinostatică mulțumitoare, în cazurile în care se pornește de la cifre mari. Chiar dacă este eficace pentru perioade scurte, medicamentul nu este satisfăcător pentru un tratament de durată, datorită tulburărilor ortostatice, acțiunii trecătoare și dezvoltării rapide a intoleranței.

Guanetidina

Guanetidina [1] este o substanță chimică sintetică, cu acțiune blocantă selectivă asupra fibrelor adrenergice. Diferă de celelalte substanțe hipotensoare, nefiind nici ganglioplegică, nici simpaticolitică, nici adrenolitică. La fel ca rezerpina, golește depozitele de catecolamine, precum și joncțiunea neuroefectoare și împiedică astfel transmiterea influxului simpatic. Nu blochează nici ganglionii simpatici, nici parasimpaticul. Fibra musculară vasculară rămîne însă mai departe sensibilă la acțiunea noradrenalinei din sînge și administrarea acestei substanțe în perfuzii ridică tensiunea arterială.

Guanetidina are o acțiune hipotensoare în 90% din cazuri ; acțiunea este mai pronunțată în ortostatism, decît în clinostatism. Uneori, aceste diferențe pot diminua spre seară. Cîteodată, din nefericire, mai ales la începutul tratamentului, guanetidina nu poate reduce tensiunea clinostatică fără a provoca bolnavului tulburări ortostatice neplăcute dimineața, la ridicarea din pat.

Injectarea intravenoasă a unei doze unice de guanetidină la om produce, după 1—5 minute, o creștere trecătoare a tensiunii arteriale (6—18 minute), pusă în legătură cu eliberarea bruscă a catecolaminelor din depozite, căreia îi urmează însă apoi o scădere tensională susținută (24—48 de ore). Pe cale bucală, fenomenele inițiale, cu hipertensiune, lipsesc, iar efectul hipotensor maxim se înregistrează abia după 3—4 zile de la administrarea dozei eficace. Rezultă de aici pericolul de acumulare și, de aceea, pentru împiedicarea unor urmări neplăcute, se recomandă ca dozele să crească

[1] Denumire comercială : Ismeline.

Scanned with OKEN Scanner

treptat, începînd cu cantitatea minimă de 10 mg (1 tabletă), sporindu-se apoi cu cîte o tabletă abia la trei zile, pînă la obținerea rezultatului. Întrerupînd medicația, tensiunea arterială nu revine la nivelul anterior decît foarte lent și în mod progresiv, în mai multe zile, mergînd pînă la trei săptămîni. Această proprietate a

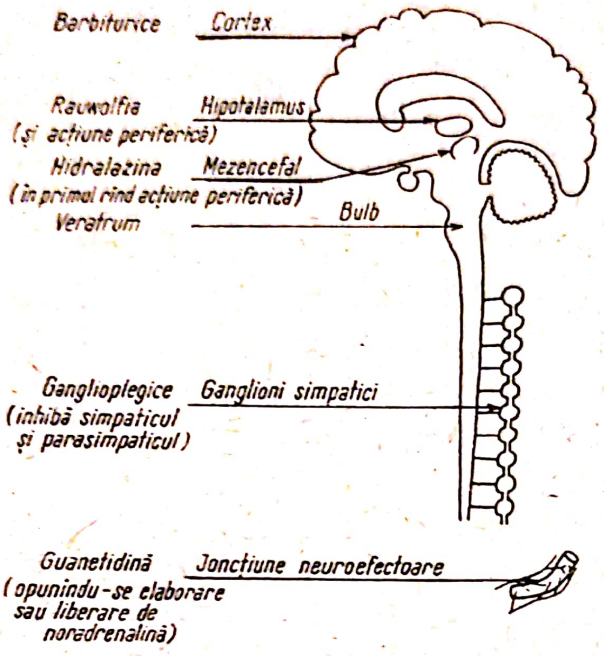

Fig. 4. — Locul de acțiune a principalelor medicamente hipotensoare.

guanetidinei, de a se absorbi și de a se elimina lent, este foarte importantă în ceea ce privește posibilitățile unui tratament prelungit. Ea asigură un nivel tensional aproape constant, ferit de variații bruște, atît cînd se începe tratamentul, cît și atunci cînd, pentru un motiv sau altul, bolnavul nu a respectat exact orarul medicației.

Studiile hemodinamice la hipertensivii tratați cu guanetidină arată o scădere a debitului cardiac, mai ales în ortostatism, și a rezistenței periferice. Atît fluxul sanguin renal, cît și filtratul glomerular scad puțin la unii bolnavi, iar la alții de loc. În timpul hipotensiunii produse de drog și în funcție de intensitatea acesteia, volumul urinii și excreția de sodiu au tendința să scadă. La cei cu o funcție renală alterată, ureea sanguină poate crește.

Guanetidina este în general bine tolerată și spre deosebire de ganglioplegice, nu are nici unul dintre efectele secundare neplăcute legate de paralizia parasimpaticului (tulburări de acomodare, uscăciunea gurii, constipație, tulburări de micțiune).

Afară de tulburările ortostatice, efectele secundare sînt minime. Și unele, și altele se atenuează însă treptat, prelungind tratamentul. La cei sensibili însă sau la doze mari (peste 100 mg), pot să apară : diaree, congestie a mucoasei nazale, dureri musculare și slăbiciune, tahicardie ușoară, dispariția ejaculației (cu păstrarea potenței însă) și dureri de ochi. Ca și rezerpina, guanetidina are oarecare tendință de a mări retenția hidrică.

Fiecare dintre aceste tulburări poate fi însă contracarată destul de ușor. Pentru a evita tulburările ortostatice și pentru a face totodată ca circulația centrală să beneficieze de valorile reduse din ortostatism, i se indică bolnavului să stea în pat și chiar să doarmă în poziția semișezîndă, iar schimbările de poziție să le facă în mod treptat, fără bruschețe. În orice caz, scăderile ortostatice ale tensiunii nu sînt un motiv suficient de întrerupere a tratamentului, cu atît mai mult, cu cît se pot atenua cu timpul, chiar dacă se continuă tratamentul. În general însă se evită dozele prea mari, acestea fiind inutile, dacă se adaugă în tratament saluretice. Cînd totuși se produc tulburări neplăcute, este preferabil să se reducă doza și să se adauge hidralazină.

Guanetidina este indicată atît în formele medii sau avansate de hipertensiune esențială, inclusiv malignă, cît și în hipertensiunile secundare. Feocromocitomul face excepție, deoarece, lăsînd să acționeze direct catecolaminele eliberate în exces asupra vaselor private de control simpatic, se produc creșteri mari ale tensiunii arteriale.

Avînd în vedere efectele cumulative ale drogului, este bine ca la pacienții ambulatori să se ia mai multe precauții în administrarea guanetidinei. Este prudent să se înceapă tratamentul cu o tabletă de 10 mg/zi și să se mărească apoi cantitatea cu aceeași doză, la intervale în general nu mai mici de o săptămînă, pînă la obținerea efectului dorit. Medicamentul se ia într-o singură priză pe zi. În medie, efectul satisfăcător se obține cu 30—60 mg/zi. Uneori, este suficientă chiar o doză de 10—20 mg. Excepțional se ajunge la 100—150 mg ; în aceste cazuri este preferabil, în general, să se asocieze și alte droguri hipotensive (saluretice sau hidralazină).

La bolnavii spitalizați, adaptarea dozei se poate face mai rapid, cu creșterea ei la fiecare 4 zile, pînă la stabilirea cantității eficace. În acest timp este bine ca bolnavii să stea cît mai puțin la pat, ducînd o viață cît mai asemănătoare cu cea din condițiile normale. Tensiunea arterială trebuie controlată în acest timp zilnic, cel puțin dimineața și după-masă, în clino- și în ortostatism.

Scanned with OKEN Scanner

Metildopa

Metildopa [1] este un produs sintetic, care intervine în producerea de adrenalină și noradrenalină, inhibînd decarboxilarea dihidroxifenilalaninei (DOPA) în dihidroxifenilatilamină (dopamină). A fost introdusă în tratamentul hipertensiunii arteriale din 1963. Deși este natural să se presupună că acțiunea sa hipotensoare s-ar datora stînjenirii biosintezei noradrenalinei, cu scăderea concentrației catecolaminelor în țesuturi, studiile experimentale nu au putut pînă în prezent preciza mecanismul de acțiune a acestui agent.

Metildopa scade rezistența periferică, reduce debitul cardiac, mărește numărul bătăilor inimii și scade rezistența vasculară în rinichi, fără a influența, în mod substanțial, fluxul plasmatic renal sau filtratul glomerular. De aici, utilitatea sa în cazurile cu alterări renale.

În clinică, cercetările sînt încă în curs și, fiind un medicament relativ nou, se recomandă să se observe cu rezervă rezultatele sale. În general, metildopa este socotită mai puțin activă decît ganglioplegicele sau guanetidina, dar este indicată la cei care nu tolerează aceste medicamente. Acțiunea sa hipotensoare se exercită atît în clino-, cît și în ortostatism, astfel încît tulburările posturale sînt rare.

Instalarea efectului hipotensor după o singură doză utilă, *per os* sau pe cale intravenoasă, are loc după 6—8 ore ; dispariția efectului, în urma întreruperii drogului, are loc după 24—48 de ore. Din cauza acestei dispariții relativ rapide a efectului hipotensor, metildopa este preferabilă guanetidinei în cazurile rezistente de hipertensiuni complicate cu ictus, coronaropatii sau retenție azotoasă. Unii bolnavi capătă rezistență la metildopa, lucru ce impune creșterea dozei în cursul tratamentului.

În general, metildopa produce puține efecte secundare neplăcute. Totuși, ca pentru orice drog nou, se impune încă rezervă și o observare critică a rezultatelor. Tulburarea cea mai frecventă este uscăciunea gurii, care se poate ivi în primele 48—72 de ore și care dispare ulterior. Unii bolnavi fac tulburări psihice, mai ales depresive, ceea ce indică evitarea drogului la cei predispuși. S-au semnalat în plus : înfundarea nasului, grețuri, distensie intestinală, flatulență, diaree, impotență, cefalee, erupții cutane, astenie și, excepțional, tumefiere a sînilor, artralgii și mialgii, parkinsonism, agranulocitoză, trombocitopenie, pirexie și semne de lezare toxică hepatică.

---

[1] Denumiri comerciale : Aldomet, Presinol.

Scanned with OKEN Scanner

Metildopa este contraindicată la bolnavii cu leziuni hepatice active sau cu feocromocitom și trebuie administrată cu atenție la cei care au avut în trecut o boală de ficat sau o tulburare funcțională renală, precum și la femeile gravide sau cu stări depresive.

Drogul se administrează în stările acute intravenos, în doze de 250—500 mg la 6 ore, continuînd *per os*, o dată ce efectul dorit a fost obținut. Doza *per os* este de 3 × 250 mg/zi, putîndu-se crește ulterior cu cîte 250 mg la 2 zile, pînă la stabilirea unei tensiuni acceptabile ; pentru obținerea unui rezultat maxim, este recomandabilă asocierea cu un diuretic tiazidic. Cantități peste 3 g/zi sînt inutile.

Inhibitorii monoaminoxidazei

Apariția hipotensiunii posturale la bolnavii tratați cu *iproniazid* a stimulat cercetările privitoare la utilizarea inhibitorilor monoaminoxidazei în tratamentul hipertensiunii arteriale. Aceste substanțe [1] sînt relativ bine tolerate în doze mici și au, pe prim plan, o acțiune utilă în angina pectorală, fie prin blocarea influxurilor dureroase din miocardul inschemiat, fie prin creșterea pragului central al perceperii durerii. Toxicitatea lor hepatică le limitează însă utilitatea.

Recent atrage atenția *pargilina*, un inhibitor nehidrazidic al monoaminoxidazei. Experimentarea acestui medicament în clinică a arătat că el nu produce efectele toxice ale celorlalte substanțe din grup și că este un hipotensor atît singur, cît și asociat cu un diuretic tiazidic. S-au obținut efecte foarte bune mai ales la bolnavii în vîrstă, cu boala într-o formă nu prea severă ; la bolnavii mai tineri și cu tulburări mai grave, rezultatele au fost mai slabe. Dozele utilizabile : 10—50 mg/zi.

Agenții saluretici

Diureticele tiazidice sintetizate și intrate în terapeutică în 1956 au ajuns rapid să fie unanim recunoscute ca medicamente esențiale și de cea mai mare eficacitate în combaterea hipertensiunii arteriale. Utilizarea lor se bazează pe constatarea importanței sării ca factor permisiv în geneza hipertensiunii arteriale. Diureticele tiazidice sînt substanțe cu acțiune saluretică puternică, inhibînd retroresorbția sodiului în tubii renali printr-un mecanism complex. O dată cu eliminarea sării au loc o scădere a greutății și o diminuare a spațiului lichidian extracelular, însoțită, bineînțeles, și de o reducere a volumului plasmatic. În acest timp tensiunea arte-

[1] Denumiri comerciale : Marplan, Niamid, Tersavid, Catron.

rială scade la hipertensivi cu circa 15%. La normotensivi acest lucru nu are loc, deşi există o modificare a reactivităţii vasculare. Într-adevăr, după tiazidice, răspunsul vasomotor la noradrenalină este diminuat, dar este crescut la vasodilatatoare. Adăugarea de sare în exces suprimă efectul drogului; cantităţi mai mici de sare, inferioare cantităţilor pe care le poate elimina diureticul, nu suprimă însă efectul medicamentului.

Efectul hipotensor al tiazidicelor se datoreşte, după toate probabilităţile, nu atît reducerii volumului plasmatic — căci alte diuretice la fel de puternice nu sînt şi hipotensoare — şi nici lărgirii mecanice a lumenului vascular prin diminuarea turgescenţei pereţilor, cît tocmai dezechilibrului electrolitic creat la acest nivel şi care modifică reactivitatea vasculară la stimuli presori. Aceste modificări par să fie răspunzătoare şi de acţiunea „moderată" pe care o au salureticele în ceea ce priveşte efectul altor substanţe hipotensoare utilizate concomitent. Aceste consideraţii nu elimină complet posibilitatea că reactivitatea peretelui arterial să fie influenţată de reducerea volumului plasmatic: muşchiul neted are o contractilitate mai puternică, atunci cînd este sub tensiune, decît atunci cînd este relaxat.

Cercetările hemodinamice arată că sub acţiunea tiazidicelor, o dată cu scăderea tensiunii arteriale, au loc şi o diminuare a presiunilor în cordul drept şi o scădere a debitului cardiac. În dozele uzuale, terapeutice, drogul nu influenţează filtratul glomerular sau fluxul plasmatic renal. Excreţia electroliţilor este însă în funcţie de starea rinichiului. Cînd mecanismul tubular este integru, se elimină mai mult sodiu şi clor şi mai puţin potasiu. Dacă însă bolnavul căruia i se administrează diureticul are o ciroză de exemplu, cu un aldosteronism secundar, sodiul este eliminat în cantităţi foarte mici; în schimb, potasiul se pierde în cantităţi mari.

Marele avantaj al salureticelor este, pe lîngă tolerabilitatea lor bună, posibilitatea pe care o dau bolnavilor de a nu se lipsi de sare în alimentaţie. Într-adevăr, administrarea drogului permite bolnavului consumul unei cantităţi de 3—5 g sare/zi. Această cantitate nu depăşeşte cantitatea eliminată cu ajutorul dozelor obişnuite de tiazidice.

Pe lîngă satisfacţia pe care o produce bolnavului, administrarea sării în doze bine calculate micşorează riscul tulburărilor electrolitice şi, în primul rînd, al scăderii prea mari de potasiu. Prin administrarea de sare se evită, de asemenea, stimularea secreţiei de aldosteron.

La hipertensivii cu forme mai înaintate ale bolii, cu leziuni renale, dacă nu se ia precauţia unei administrări raţionale de sare

Scanned with OKEN Scanner

și a unei hidratări suficiente, poate să apară o retenție azotată cloropenică.

Pierderea de potasiu, atunci cînd este exagerată, este unul dintre cele mai curente efecte secundare ale terapiei tiazidice, efect însoțit, uneori, și de tulburări clinice (astenie, atonie intes-

TABELUL III

Alimente bogate în potasiu

(Cantitatea de aliment în care se găsește 1 g potasiu)

Alimentul	Grame	Alimentul	Grame
Fasole uscată	85	Mazăre verde	320
Prune uscate	100	Morcovi	350
Mazăre uscată	110	Varză	350
Cacao	110	Suc de roșii	350
Linte	115	Conopidă	400
Stafide	120	Caise	400
Spanac	176	Cantalup	400
Cartofi	220	Piersici	450
Sfeclă	280	Cireși	450
Nuci	300	Suc de portocale	500
Lăptuci	300	Pîine neagră	500
Carne de vacă slabă	300		

tinală, hiporeflectivitate osteotendinoasă, aritmii, sensibilitate crescută la digitală) și de modificări electrocardiografice mai mult sau mai puțin caracteristice. Ea se poate produce mai ales la denutriți, cirotici și la unii cardiaci.

Pericolul hipopotasemiei este însă minim, chiar în administrările prelungite, și poate fi prevenit cu ușurință, cu ajutorul unei diete bogate în vegetale (tabelul III).

Pentru simplitate, recomandăm bolnavului să bea în cursul tratamentului tiazidic, zilnic, 2—3 pahare de suc de roșii. Acest regim este suficient în mod obișnuit și mai plăcut decît adăugarea unor săruri de potasiu. În cazurile în care ar putea exista, în urma unui tratament îndelungat, pericolul unei alcaloze hipocloremice, se pot administra 3—5 g KCl/zi sau o sare fără sodiu, care conține 40% săruri de potasiu.

Nu rareori, datorită aceleiași acțiuni asupra resorbției tubulare, tiazidicele pot produce o hiperuricemie, care, la unii bolnavi, merge pînă la apariția unor accese tipice de gută.

Scanned with OKEN Scanner

Printr-un mecanism similar se produce, la unii bolnavi, o glicozurie cu hiperglicemie. Această constatare — de obicei la oameni mai în vîrstă, ateroscleroși — reprezintă descoperirea unui diabet latent sau relevarea unei stări prediabetice. Măsurile împotriva hipopotasemiei reduc riscurile instalării acestor tulburări. De altfel, ele au o minimă importanță, deoarece dispar la cîteva zile după întreruperea drogului sau sub acțiunea sulfamidelor antidiabetice. De aceea medicamentul poate fi utilizat și la diabetici.

La persoanele în vîrstă, aterosclerotice, cu tendință la accidente trombotice, s-a semnalat, în urma creșterii hemoconcentrației, ca după orice diuretic potent, o accentuare a trombofiliei și mărirea riscului accidentelor vasculare ischemice.

Toate aceste efecte secundare sînt mai mult sau mai puțin previzibile, fiind legate de obicei de stări anterioare speciale și sînt relativ ușor de contracarat. Celelalte efecte neplăcute ale tiazidicelor, ca greață, vărsături sau erupții cutane, sînt excepționale. Eventualele ameteli ortostatice, de mică intensitate, sînt inerente oricărui tratament hipotensor eficace în faza inițială, pînă cînd circulația cerebrală se acomodează noului regim tensional. Ele dispar cu timpul.

Indicația majoră a terapiei tiazidice este hipertensiunea esențială, dar poate fi utilizată cu folos și în hipertensiunile renale sau endocrine. În aceste cazuri se recomandă însă mai multă precauție, controlînd mai des funcția renală. Drogul se administrează individualizînd tratamentul după stadiul bolii și în asociere, de cele mai multe ori, cu alte substanțe hipotensoare.

Există în momentul de față un număr mare de derivați tiazidici. Preparatului inițial, *clorotiazida* [1], i s-au adăugat ulterior alte benzotiodiazine, ca *hidroclorotiazida* [2], *flumetiazida* [3], *hidroflumetiazida* [4], *benzhidroflumetiazida* [5], *triclormetiazida* [6], *meticlotiazida* [7], *pentiazida* [8], substanțe care păstrează același efect terapeutic pentru doze în general din ce în ce mai mici, minimalizînd astfel acțiunile secundare.

Preparatul românesc de hidroclorotiazidă (Nefrix), tabletat în comprimate de 25 mg, se administrează în cantitate de 1/2—III tablete/zi, în așa fel, încît ultima priză să nu ajungă, prin efectul diuretic, să tulbure repausul nocturn.

★

Familia farmacologică a salureticelor cuprinde și alte substanțe chimice, cu structură diferită, dar cu acțiune identică, cum sînt

---

Denumiri comerciale : [1] Diuril ; [2] Nefrix, Esidrex ; [3] Ademol ; [4] Saluron ; [5] Natruretin ; [6] Naqua ; [7] Enduron ; [8] Navidrex ; [9] Hygroton; [10] Aquadux.

Scanned with OKEN Scanner

clortalidona[9] și *clorfenamida*[10]. Bolnavul nu are nici un beneficiu din schimbarea între ei a tuturor produșilor enumerați. Din contră, trebuie să i se formeze reflexul utilizării constante, mereu a aceluiași drog dovedit eficace.

Printre produșii sintetizați mai recent, merită atenție *triamterenul*, un diuretic pteridinic, care cruță potasiul, are o acțiune saluretică mai slabă, iar în combinație cu hidroclorotiazida, îi reduce la jumătate cantitatea necesară pentru a produce hipotensiunea, prevenind totodată hipopotasemia, și *diazoxidul*, o substanță similară din punct de vedere chimic cu clorotiazida, cu efect hipotensor puternic, dar care nu este saluretic. Acest fapt este deosebit de interesant din punct de vedere doctrinar, contrazicînd, oarecum, cunoștințele noastre privitoare la relația dintre acțiunea hipotensoare a substanțelor diuretice și eliminarea de sare.

În doza de 300 mg, administrat lent intravenos, diazoxidul produce o reducere promptă a tensiunii, asociată cu o creștere a debitului cardiac și o scădere a rezistenței periferice. Scăderea tensiunii nu este asociată cu semne de colaps sau ischemie cerebrală. Previzibilitatea răspunsului și lipsa efectelor secundare nedorite sugerează că ar putea fi un medicament util în urgențele hipertensive. Singurul factor care îi limitează valoarea este o durată scurtă de acțiune (2—3 ore).

Medicamente utilizate puțin sau neutilizate

Agenții blocanți adrenergici sau periferici. Substanțele din această grupă dau o scădere mare a tensiunii, dar au o aplicare clinică limitată numai în anumite situații, datorită efectelor secundare și obișnuinței care se capătă ușor. Din cauza locului lor de acțiune, nu există posibilitatea de a se acționa împotriva scăderilor excesive de tensiune care se pot produce în cursul tratamentului.

Fentolamina (Regitina) este un blocant adrenergic; administrat *per os*, medicamentul produce hipotensiune ortostatică, însoțită însă pentru doza eficace de fenomene secundare greu de suportat (greață, vărsături, diaree, dureri de cap, slăbiciune), fenomene care obligă în scurt timp la suprimarea drogului. Deoarece doza necesară pentru a suprima acțiunea noradrenalinei circulante este mai mică decît cea care produce o blocare adrenergică, fentolamina se întrebuințează în tratamentul acceselor de hipertensiune paroxistică din feocromocitom și în diagnosticul acestei boli. În scop terapeutic, se utilizează în feocromocitom 5 mg intravenos, doză repetată la 5—10 minute, pînă la oprirea accesului.

Scanned with OKEN Scanner

Dibenzilina blochează, ca și fentolamina, impulsurile simpatice la nivelul organului efector. Nu are însă aceeași acțiune asupra inimii, provocînd în cursul utilizării sale tahicardii supărătoare, mai ales la coronarieni. Reducerea tensiunii dă în plus tulburări cerebrale (dureri de cap, slăbirea memoriei, incapacitate de concentrare și, eventual, sincopă). Presiunea poate să scadă la cifre periculoase, atunci cînd drogul nu este administrat cu băgare de seamă. În plus, nu există drog care să-i poată contracara acțiunea cînd s-a produs un efect prea puternic. Nu este prudent să fie administrat pe cale intravenoasă.

Dibenamina, adrenolitic puternic, dar simpaticolitic slab, nu are decît o mică acțiune asupra tensiunii arteriale la normali, dar produce o scădere considerabilă la hipertensivi. Este o substanță foarte iritantă, care, injectată, produce leziuni locale serioase. Nu se utilizează în mod obișnuit *per os*, deoarece dă fenomene secundare greu de suportat.

Alcaloizii dihidrogenați ai secarei. Dihidroderivații sintetici ai alcaloizilor secarei cornute[1] împiedică acțiunea vasoconstrictoare a congenerilor lor. Administrați parenteral la hipertensivi, produc, împreună cu o serie de efecte neplăcute, și o reducere discretă și impredictibilă a tensiunii arteriale. Pe cale orală, nu au nici o acțiune asupra tensiunii arteriale.

Tiocianații. Cu ani în urmă, tiocianații erau considerați ca singurele substanțe capabile să reducă tensiunea. Modul lor de acțiune nu a putut fi stabilit. Reacțiile secundare puternice au făcut ca aceste substanțe să fie abandonate încă dinaintea apariției altor droguri mai eficace.

Nitroprusiatul de sodiu. Eforturile de a reduce presiunea sanguină prin administrarea parenterală a unor vasodilatatoare directe, de genul nitriților, au cuprins și folosirea acestei substanțe, eficace în doze foarte mici și cu o surprinzătoare margine de securitate. Se administrează în urgențe hipertensive, în perfuzie, o soluție conținînd 50μg/ml glucoză 5%, într-un ritm de 0,5—1 ml/min., cu o ridicare treptată, dacă este nevoie, pînă la 6 ml. Viteza de administrare trebuie îndeaproape urmărită, controlînd tensiunea la fiecare minut.

Drogul este indicat mai ales atunci cînd nu se obțin rezultatele scontate cu ganglioplegice, posedînd în plus avantajul teoretic de a nu da fenomene parasimpatice. Cum drogul este convertit în tiocianat, infuziile prelungite duc la acumularea acestuia și efectele sale toxice consecutive (greață, vărsături, confuzie mintală, dermatită). De aceea, tratamentul nu poate depăși 1—2 zile.

[1] Denumiri comerciale : Hydergin, Redergam.

Scanned with OKEN Scanner

Pirogenii. Cînd s-a descoperit că rinichiul normal are o acțiune protectoare împotriva hipertensiunii experimentale, s-a căutat să se extragă din țesutul renal o enzimă sau o altă substanță hipotensoare. Efectul de acest gen obținut cu extrase renale s-a văzut că se datorește unei substanțe pirogene nespecifice. Același efect îl au anumite endotoxine bacteriene. Modul lor de acțiune nu este bine cunoscut și ține în primul rînd de proprietățile lor toxice. În trecut, aceste substanțe au fost indicate în tratamentul hipertensiunii maligne, astăzi însă, cînd există posibilități mult mai puțin supărătoare pentru bolnav și mai eficace, pirogenii nu se mai utilizează în terapeutică.

CONDUCEREA TRATAMENTULUI

Grație produselor medicamentoase realizate în ultimul timp, putem interveni astăzi cu eficacitate împotriva hipertensiunii, reducînd pînă la normalizare cifrele tensionale și împiedicînd astfel sau cel puțin temporizînd fenomenele de malignizare sau de visceralizare ale bolii. Nereușita terapeutică nu mai depinde de lipsa unor mijloace active ca în trecut, ci cel mult de o atitudine șovăitoare a medicului, de o abordare nesistematică a bolii și de o lipsă de cooperare a bolnavului. Acest lucru trebuie să fie explicat pacientului de la început, făcîndu-l să înțeleagă că hipertensiunea arterială este o boală cronică, cu posibilități grave de evoluție, dar că este perfect tratabilă, și că — la fel ca diabetul sau anemia pernicioasă — necesită un tratament neîntrerupt, viața întreagă. Medicul trebuie să recurgă la toate mijloacele de convingere, cu atît mai mult, cu cît fiind vorba de obicei de bolnavi relativ tineri, fără neplăceri majore, sînt aproape totdeauna înclinați să părăsească cu ușurință tratamentul, fie că tensiunea a început să scadă, fie că — avînd mici tulburări subiective legate de modificările circulatoare inițiale ale schimbării regimului tensional — socotesc că au o intoleranță la drog. Or, rezultatul tratamentului hipotensor trebuie întreținut printr-o doză zilnică de medicament, iar tulburările subiective, cele mai multe trecătoare și de minimă importanță, pot fi contracarate. În orice caz, numai medicul are dreptul să aprecieze nevoia de schimbare a medicației sau de modificare a dozelor și pentru aceasta se indică în cursul tratamentului examinări repetate, periodice, la început mai des, pînă la obținerea rezultatului, ulterior mai rar, pentru ajustarea dozelor.

Primul pas pe calea tratării raționale a hipertensiunii îl constituie recunoașterea formei și a stadiului său. O dată eliminat diagnosticul de hipertensiune secundară (coarctație de aortă, leziune renală parenchimatoasă sau vasculară, feocromocitom, Cushing

Scanned with OKEN Scanner

etc.), diagnostic care se referă la 5—10% dintre hipertensivi, dar care implică un tratament specific particular, terapeutica se orientează după stadiul evolutiv al hipertensiunii esențiale, ținînd seamă, bineînțeles, de anumite principii generale. Aplicarea corectă a tratamentului medicamentos actual reduce cifrele tensionale la normal sau aproape de normal la peste 4/5 din cazuri.

Principii și obiective generale în tratament

Tratamentul hipertensiunii arteriale urmărește, în primul rînd, reducerea tensiunii diastolice, de care depind degenerările vasculare. Orice tensiune minimă peste 110 mm Hg trebuie tratată ; dacă tensiunea depășește 120 mm Hg, ea trebuie combătută energic ; la valori de 135—140 mm Hg trebuie considerată o urgență de importanță vitală.

În cazurile cu deficit funcțional renal, chiar moderat, este inoportun să se obțină o diminuare prea mare a tensiunii arteriale sistolice sub 180 mm Hg. Ținînd seama de aceasta și urmărind evoluția ureei sanguine, se poate face însă tratamentul hipotensor chiar pentru concentrații inițiale de uree de 1 g‰.

În cazurile cu hipertensiune sistolică, tensiunea diastolică fiind normală, așa cum se întîmplă la bolnavii ateroscleroși, ne vom abține de la tratament, existînd pericolul accidentelor ischemice cerebrale (ramolisment) sau coronariene (infarct). O tensiune arterială de 180/90 la un bătrîn va fi lăsată fără tratament, iar atunci cînd este mai mare, nu va fi coborîtă sub această limită.

Așa cum s-a mai menționat, tratamentul hipertensiunii este un tratament continuu. Bolnavii trebuie educați în sensul unei terapii permanente, sub controlul periodic al medicului, fără întreruperea din proprie inițiativă a medicației, atunci cînd se simt mai bine.

Se socotește eficace tratamentul dacă se poate menține o tensiune arterială minimă sub 110 mm Hg în clinostatism. Bolnavii trebuie controlați în timpul tratamentului, după severitatea hipertensiunii, inițial la intervale mai mici sau mai mari (zilnic sau săptămînal), măsurînd tensiunea atît în clino- cît și în ortostatism, adaptînd doza de medicament de la caz la caz și administrînd apoi o doză de întreținere, sub control periodic la 1—2 luni.

Aplicarea tratamentului după stadiul bolii

Stadiul I. La acești bolnavi, cu simptomatologie nevrotică, prezentînd oscilații tensionale cu ascensiuni moderate ale maximei și cu minima nemodificată sau nedepășind 110 mm Hg, nu este indicat

să se înceapă un tratament specific hipotensor înainte de a încerca proba repausului timp de o săptămînă. Vom evita astfel eroarea de a acorda tratamentului efectul produs de simplul repaus. Ca medicație se recomandă sedative (Fenobarbital, bromuri), asociate eventual cu ataractice (meprobamat, 2 comprimate/zi). Ca tratament de durată, este de primă importanță stabilirea unor reguli de igienă psihică adaptate nevoilor individuale (rezolvarea conflictelor de situație, odihnă și somn suficient, distracții, repaus periodic de 2—3 ori pe an), precum și a unui regim alimentar care să împiedice sau să combată obezitatea și care să înlocuiască grăsimile animale cu uleiuri vegetale. Tutunul este interzis. Bolnavul va fi dispensarizat și chemat la control de 2—3 ori pe an. Dacă eventualele rezultate bune obținute nu se mențin, se trece la tratamentul medicamentos ambulator, prelungit, pe care îl începem de obicei cu diuretice tiazidice (hidroclorotiazidă).

După răspunsul individual, hidroclorotiazida se administrează zilnic, 1—3 comprimate a 25 mg. De preferință drogul se ia dimineața, pentru a nu tulbura somnul prin diureza provocată. Ca în toate cazurile de scădere bruscă a tensiunii arteriale, indiferent de mijlocul prin care se realizează aceasta, în primele zile pot să apară ameteli, pe care bolnavul, prevenit, le suportă cu ușurință și care dispar de la sine în 2—3 săptămîni. Ele nu sînt un motiv de întrerupere a tratamentului. Uneori, pot fi suficiente și doze mici (o tabletă de 25 mg la două sau chiar la trei zile).

În cazurile cu labilitate neurocirculatoare marcată, poate fi utilă administrarea izolată a rezerpinei (2—3 comprimate a 1/4 mg zilnic) sau în asociere cu tiazidicele, așa cum se va menționa la stadiul următor.

Atît timp cît nu avem cunoștințe suficiente privitoare la aprecierea prognosticului hipertensiunii arteriale în primul stadiu și asupra factorilor care determină trecerea sa în stadiul următor, este dificil să tragem concluzii definitive asupra valorii tratamentului bolii în această fază. Este nevoie încă de o perioadă lungă de observație a unui număr foarte mare de cazuri pentru a putea spune, cu siguranță, ce importanță are combaterea precoce a hipertensiunii. Sîntem însă îndreptățiți să credem că acesta este momentul cel mai favorabil de atac al ei, înaintea instalării leziunilor vasculare.

Stadiul al II-lea. Ca și în stadiul precedent, tratamentul medicamentos se începe cu diuretice tiazidice (hidroclorotiazidă). Bolnavii cu deficit renal latent pot prezenta, în urma administrării acestui drog, hiperazotemii prin cloropenie, ceea ce nu constituie un motiv de întrerupere a tratamentului. În general, este suficient să se asigure un aport de sare zilnic de 5 g și lichide din belșug (1,5—2 l/zi). Pentru a preîntîmpina spolierea organismului

Scanned with OKEN Scanner

în potasiu, se recomandă bolnavilor ingerarea de sucuri de fructe sau de roșii, iar în cazurile tratate cu mai mult de 2 tablete (50 mg)/zi vreme îndelungată se indică administrarea de clorură de potasiu, 1—2 g zilnic. În lipsa acesteia, se poate recurge la „sarea fără sodiu", care conține 40% clorură de potasiu.

Avînd în vedere că diureticele tiazidice au, pe lîngă efectul de scădere a tensiunii arteriale, și o acțiune de potențare pentru celelalte substanțe hipotensoare, în cazurile în care după 7—10 zile nu s-a obținut efectul dorit, se adaugă un al doilea drog hipotensor. În acest fel se obțin rezultate bune cu cantități mici de medicament. De obicei, se adaugă rezerpina, în cantitate de 1—3 comprimate a 1/4 mg/zi, acomodînd doza după reactivitatea individuală a bolnavului. În general evităm dozele mari, pentru a preîntîmpina efectele secundare. Drogul este contraindicat la ulceroși (stimulează secreția gastrică) și la persoanele cu depresiune psihică. Senzațiile de oboseală și eventualele amețeli care pot surveni dispar adesea prin prelungirea tratamentului. Senzația neplăcută de înfundare a nasului se poate combate cu antihistaminice.

Cazurile rezistente la acest tratament (rezerpină și hidroclorotiazidă) necesită adăugarea de hidralazină. Nu ne vom grăbi însă să tragem concluzii asupra ineficienței rezerpinei înainte de o administrare de cel puțin două săptămîni.

Este utilă adesea corectarea unora dintre efectele nedorite ale hidralazinei, cum ar fi tahicardia și consecințele neplăcute ale unui debit cardiac crescut. În acest sens se asociază rezerpina. Industria de medicamente ne pune la îndemînă o asociere [1] de 10 mg hidralazină cu 0,1 mg rezerpină pe tabletă, care poate fi utilizată în cazurile unde această proporție între cele două droguri hipotensoare este corespunzătoare. De obicei se obțin rezultate bune utilizînd zilnic, concomitent, 25—75 mg hidroclorotiazidă cu 3—4 tablete din această asociere.

Marea majoritate a cazurilor de hipertensiune arterială (peste 80%) răspund perfect la combinația tiazidice-rezerpină-hidralazină. Dozele indicate pot de obicei normaliza, în cîteva zile, o hipertensiune fără fenomene de malignizare sau de visceralizare, chiar la bolnavi ambulatori și aceasta în afara unor efecte secundare supărătoare. Numai în mai puțin de 20% dintre hipertensiuni, care nu răspund la tratamentul mixt indicat mai sus, se pune problema recurgerii la alte droguri. În aceste cazuri este indicată guanetidina, potențată prin adăugarea de saluretice. Afară de tulburările ortostatice (amețeli, tendințe lipotimice) ades mai accen-

[1] Denumiri comerciale: *Hipazin*, Adelphan, Rauphtalin.

tuate decît la alte hipotensoare, dar care pot fi prevenite prin evitarea mișcărilor bruște și dormitul în poziție semișezîndă și care se atenuează treptat prelungind tratamentul, acțiunile secundare sînt minime. Tratamentul cu guanetidină se începe cu 2 × 10 mg/zi, la care se adaugă și o tabletă (25 mg) de hidroclorotiazidă, crescîndu-se de obicei la fiecare trei zile guanetidina cu cîte o tabletă de 10 mg, iar hidroclorotiazida cu 1/2 de tabletă, pînă la doza optimă. De obicei nu se depășesc cantități de 30—60 mg de guanetidină/zi ; pentru un stadiu mai înaintat al bolii, rezistent la dozele indicate, se poate merge pînă la 70—90 mg și 75—100 mg hidroclorotiazidă. Dacă această doză este ineficace, se combină 3—4 medicamente, adăugîndu-se hidralazină și rezerpină, prin tatonare, în dozele indicate. În general însă se evită asocierea rezerpinei la guanetidină, avînd în vedere efectul bradicardizant al ambelor droguri.

Indiferent de medicamentul utilizat, se va face acomodarea dozei, scăzînd treptat cantitatea de drog administrată, pînă la doza minimă care menține tensiunea arterială la valorile dorite. La tineri se va tinde spre valorile tensionale normale ; minima sub 90 mm Hg și maxima sub 160 mm ; iar la persoanele în vîrstă tensiunea minimă sub 105 mm și maxima sub 175 mm Hg.

Un tratament eficace al hipertensiunii arteriale în stadiul al II-lea poate împiedica sau întîrzia evoluția spre stadiul al III-lea, prevenind insuficiența cardiacă și reducînd riscul malignizării. Prevenirea accidentelor cerebrale este mai controversată, dar, se pare totuși, frecvența lor este micșorată. Supravegherea apropiată a bolnavilor în acest stadiu este deosebit de importantă.

Stadiul al III-lea. Într-o hipertensiune cu complicații viscerale, se impune o individualizare a tratamentului, în funcție de felul și gravitatea acestora. Deși în general se indică instituirea terapeuticii hipotensoare cît mai precoce și schemele de tratament expuse rămîn în mare aceleași, totuși, la bolnavii cu cardiopatii ischemice grave, cu fenomene de insuficiență renală, cu complicații cerebrale ischemice, scăderea tensiunii arteriale poate fi contraindicată sau se va face moderat, cu mare prudență și lent. Se evită în general o scădere bruscă a tensiunii și nici nu se urmărește o revenire a ei la valorile normale. Se supraveghează îndeaproape funcția renală și mersul eventualelor fenomene coronariene, scăzînd, în cazul apariției unor tulburări neplăcute sau neliniștitoare, dozele de medicamente și permițînd revenirea pentru o perioadă oarecare a tensiunii la valori ceva mai mari. Ulterior, într-o repriză următoare, se poate încerca scăderea ei cu încă o treaptă.

Scanned with OKEN Scanner

În *hipertensiunile cu accidente ischemice cerebrale,* tratamentul se face cu medicamentele și după schemele indicate mai sus, avînd însă grijă să nu se producă o scădere bruscă a tensiunii arteriale la persoanele mai în vîrstă, cu semne evidente de ateroscleroză, la care prăbușirile tensionale pot tocmai favoriza tulburările circulatoare locale.

La *hipertensivii coronarieni* este recomandabil, în general, să se evite hidralazina. Avînd în vedere tahicardia și creșterea debitului cardiac pe care le generează acest medicament, el nu este utilizabil în infarctul miocardic acut sau la bolnavii cu crize anginoase frecvente sau sindroame intermediare. Cînd este însă vorba de un coronarian cronic, fără fenomene manifeste de insuficiență, care prezintă și un oarecare grad de deficiență renală, contraindicația este relativă, avînd însă grija să asociem drogul cu alte hipotensoare și punînd accentul în dirijarea terapeuticii pe acestea din urmă. Nu vom depăși astfel în aceste cazuri, de regulă, 25—50 mg hidralazină și vom administra concomitent, în mod obligatoriu, rezerpină, pentru efectul său bradicardizant. Preparatul Hipazin poate fi potrivit, tocmai datorită cantităților mici de hidralazină pe care le conține (10 mg/tabletă), în doză de 2—3 tablete/zi. Accentuăm însă încă o dată că, dacă sîntem siliți, din lipsă de rezultat cu tratamentul rezerpino-tiazidic, să recurgem și la hidralazină, aceasta o facem cu tatonări prudente, urmărind, clinic și electrocardiografic, comportamentul bolnavului.

Tratamentul potrivit hipertensivului coronarian este tratamentul tiazidic, asociat eventual cu rezerpină. Efectele ambelor droguri favorizează un travaliu cardiac mai mic și influențează, în bine, circulația coronariană.

Și aici însă, ca și la bolnavii cu accidente ischemice cerebrale, cînd domină fenomenele aterosclerotice, se va proceda cu atenție, ferindu-ne de o scădere mare și bruscă a tensiunii arteriale. Schemele de tratament indicate mai sus sînt valabile, progresarea dozelor se face însă mai lent, supravegherea mai apropiată și, cînd este nevoie, se poate permite o ridicare ușoară, pasageră, a tensiunii, prin diminuarea cantității unuia din droguri, urmînd ca mai tîrziu, după obișnuirea circulației cu noul regim tensional, să mai reducem cu încă o treaptă tensiunea.

Guanetidina, utilă la coronarieni, necesită în mod special, mai ales la începutul tratamentului, o supraveghere apropiată, din cauza scăderilor tensionale bruște pe care le poate provoca și a eliminării sale lente din organism, atunci cînd efectele sale nu sînt dorite.

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea tiazidicelor este deosebit de folositoare din momentul în care apar fenomene de decompensare cardiacă. În cazul unui miocard mai alterat, în care există tulburări de ritm și, mai ales, dacă se utilizează concomitent digitala, nu se pierde din vedere suplimentarea regimului alimentar cu săruri de potasiu, adăugînd zilnic 3—5 g clorură de potasiu. În lipsa potasiului pot apărea, cu ușurință, în aceste cazuri tulburări neplăcute de ritm, iar susceptibilitatea de a le face sub influența digitalei este mult crescută. În cazul tulburărilor de conducere însă, din contră, se va urmări o diminuare a potasemiei, avînd în vedere mărirea conductibilității cardiace pe care o dorim.

În *hipertensiunea arterială cu insuficiență renală,* tratamentul hipotensor se poate face atunci cînd aceasta este manifestă, cu o uree sanguină sub 1 g ‰, indiferent dacă hipertensiunea este primitivă sau nefrogenă. În toate aceste cazuri, tratamentul trebuie încercat pentru a diminua riscul accidentelor cerebrale, dar ținînd seamă de cîteva precepte, și anume : diminuarea tensiunii diastolice sub limita periculoasă de 120 mm Hg, menținerea maximei la cel puțin 180 mm Hg ; prioritate în tratament pentru hidralazină, singurul drog hipotensor care crește fluxul renal, căreia i se adaugă guanetidina și rezerpina, iar tiazida cu precauție, cel mult de 2—3 ori/zi cîte 1/2 tabletă ; dietă fără reducerea sării (bineînțeles ținînd seamă de eventuale edeme) și săracă în protide (30—40 g/zi), la număr normal de calorii (2 500). Se pot obține astfel, cu răbdare și ajustări multiple și repetate ale dozelor, scăzînd tensiunea sau lăsînd-o să se ridice puțin pentru cîtva timp și reducînd-o apoi cu încă o treaptă, rezultate satisfăcătoare. Deseori, o dată cu scăderea tensiunii arteriale, poate diminua și gradul insuficienței renale. Pentru aceasta este însă de cea mai mare importanță tratarea corectă, cu digitalice, a insuficienței cardiace, concomitentă de cele mai multe ori în aceste cazuri plurivisceralizate, ajunse la capătul evoluției lor.

Tratamentul hipertensiunii arteriale este în general mai dificil în stadiul al III-lea și nereușitele, cel puțin parțiale, sînt mai frecvente. Hipertensiunea la acești bolnavi nu mai este de obicei factorul principal în manifestările bolii. În acest grup intră, de multe ori chiar, bolnavi cu leziuni aterosclerotice, în care hipertensiunea este secundară sau în cel mai bun caz, subsidiară. În toate aceste cazuri, tratamentul este mai complex, se adresează în primul rînd complicației respective și, bineînțeles, nu scăderea cifrei tensionale este principalul țel urmărit. De altfel, adesea, aceasta scade prin simplul repaus. Atunci cînd se face tratamentul hipotensor, nici nu se urmărește aducerea valorilor tensionale la cele complet nor-

Scanned with OKEN Scanner

male, ci, după cum s-a mai insistat în repetate rînduri, se urmăreşte o reducere în trepte pentru a nu precipita accidente ischemice sau, mai ales la bătrîni, o diminuare parţială, la valori care să fie bine suportate.

De aceea, tratamentul în acest stadiu impune o supraveghere apropiată a bolnavului, cu multă răbdare din partea medicului şi elasticitate în conducerea lui, şi este preferabil să fie început în spital. Tratamentul hipotensor bine condus este în general bine tolerat, fără accidente care să silească să se renunţe la medicaţia stabilită. Singurele incidente mai frecvente sînt ameţelile ortostatice, de cîte ori tensiunea este coborîtă mai brusc, atît cu tiazidice, cît, mai ales, cu guanetidină. Printr-o tatonare zilnică a dozelor utile şi printr-o scădere treptată a tensiunii arteriale, tulburările sînt bine suportate în condiţiile spitalizării şi diminuă aproape totdeauna cu timpul. În rarele cazuri în care fenomenele ortostatice merg pînă la lipotimii, lucru observat în primul rînd cu guanetidină, se procedează la micşorarea dozei drogului, pentru a permite o ridicare parţială şi temporară a tensiunii arteriale, pentru ca, ulterior, să fie scăzută mai lent, fapt care rezolvă neplăcerile.

Mai importante sînt însă insuficienţele renale produse în timpul tratamentului hipotensor, incidente relativ frecvente şi care, dacă nu sînt apreciate în mod critic, ar putea duce la oprirea inutilă şi chiar dăunătoare a terapiei. Ureea sanguină poate creşte în cursul tratamentului tiazidic, fie datorită reducerii sodiului, fie în urma alcalozei hipocloremice, fie prin scăderea filtratului glomerular. Primul mecanism, cel mai frecvent, este contracarat cu uşurinţă, dacă se ia precauţia să se permită bolnavului o dietă liberă în sare, cu 5 g în medie pe zi şi un aport suficient hidric. Împiedicarea deperdiţiei potasice evită de obicei alcaloza hipocloremică. Echilibrarea electrolitică realizată prin aceste măsuri obligatorii în cursul tratamentului corectează, de cele mai multe ori, hiperazotemia şi permite continuarea, cu folos, a terapiei hipotensoare. Mai mult, fenomenele subiective diminuă în aceste cazuri o dată cu scăderea tensiunii, iar funcţia renală se ameliorează.

Atunci însă cînd lezarea renală este mai avansată, scăderea tensională — reducînd atît fluxul plasmatic, cît şi filtratul glomerular — împiedică o bună excreţie şi, în consecinţă, se ajunge la concentraţii mari ale ureei sanguine. În aceste cazuri, măsurile de corectare nu sînt eficace şi este necesară o diminuare a dozelor de medicamente hipotensoare, păstrînd însă pe prim-plan, ca eficace, hidralazina. În acest mod, lăsînd să se ridice tensiunea şi cu ea presiunea de filtrare glomerulară, ureea sanguină scade. Prin

Scanned with OKEN Scanner

tatonări se va putea găsi doza de medicamente care să mențină tensiunea la valorile care asigură o funcție renală satisfăcătoare. Ulterior, după cîtva timp de acomodare a circulației la noile cifre tensionale, se poate încerca eventual coborîrea tensiunii cu cîteva trepte.

Practic deci, este bine ca în cazurile de hipertensiune cu leziuni vasculare mai înaintate și cu semne de visceralizare, în cursul tratamentului să se urmărească, sistematic, evoluția azotemiei. Prezența unei pielonefrite la bolnav mărește necesitatea acestei supravegheri.

Apariția unei glicozurii nu constituie o contraindicație absolută a tratamentului tiazidic. Hipertensiunea, reprezentînd de obicei un risc mai apropiat de complicații grave, decît diabetul, primează în tratament. Bineînțeles însă că se va ține seamă și de acesta. Se poate preveni, în parte, apariția decompensării unui diabet sau descoperirea unuia latent prin asigurarea unui aport suficient de potasiu în cursul tratamentului tiazidic. O dată apărute aceste efecte nedorite, se pot utiliza sulfamide antidiabetice. Numai în ultimă instanță se renunță la tiazidice.

În ceea ce privește creșterea uricemiei, acest lucru nu necesită măsuri speciale, afară de un eventual tratament al acceselor de gută (excepționale) care impun, de obicei, întreruperea tiazidicelor.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII MALIGNE

Hipertensiunea malignă, caracterizată prin evoluție rapidă, fund de ochi cu hemoragii și edem papilar, alterare renală și eventuală encefalopatie, impune, din cauza gravității sale excepționale, toată gama substanțelor hipotensoare.

Tratamentul se va institui totdeauna în spital. Cum există întotdeauna un grad mai mic sau mai mare de insuficiență renală, tratamentul este individualizat în funcție de aceasta. Se începe de obicei cu hidralazină, singurul hipotensor care mărește debitul sanguin renal. Doza inițială de 3 tablete a 25 mg/zi se poate spori pînă la cel mult 6 tablete a 25 mg/zi, și aceasta în mod excepțional și numai cînd un grad mai important de insuficiență renală sau agravarea ei sub tratament combinat și cu alte hipotensoare limitează utilizarea în cantitate suficientă a acestora. În mod obișnuit însă, se asociază la hidralazină, din primele zile, 1—3 tablete de hidroclorotiazidă/zi, cu precauții mai mari sau mai mici după eventuala insuficiență renală și gradul ei. Ca adjuvant și mai ales în cazurile cu o componentă cardiacă mai importantă, pentru efectul său bradicardizant și pentru a reduce, în oarecare măsură, travaliul

Scanned with OKEN Scanner

sporit al inimii din cauza măririi debitului cardiac prin hidralazină, se utilizează, în plus, rezerpina (2—3 tablete/zi). Numai în cazurile în care rezultatele sînt slabe, este indicată asocierea guanetidinei, începînd cu 10 mg/zi și sporind treptat cel mult pînă la 50 mg/zi.

Cu această medicație și în dozele amintite, se obțin, de obicei, rezultate mai mult decît satisfăcătoare. Tratamentul este însă un tratament care cere multă perseverență, atît din partea medicului, cît și din partea bolnavului ; medicul trebuie să individualizeze tratamentul și să facă o adevărată dozare, ca la biuretă, tatonînd cantitățile necesare și sporind sau diminuînd fiecare drog, urmărind cînd o scădere mai mare și mai rapidă a tensiunii arteriale, cînd o ridicare temporară a ei, pentru a suprima sau diminua unele efecte neplăcute ale terapiei, iar bolnavul trebuie să accepte eventuale neplăceri subiective inițiale, în general de puțină importanță și peste care poate trece cu ușurință cînd este prevenit, ca amețelile și tulburările ortostatice. În tot timpul este necesar un control al ureei sanguine ; o azotemie pînă la valori ce nu depășesc 1‰ nu constituie o piedică în tratament ; chiar creșteri ușoare în timpul tratamentului nu implică întreruperea acestuia. În general, în aceste cazuri tratamentul se face gradat, punînd accentul pe hidralazină și urmărind o adaptare în scară a organismului la trepte de tensiune din ce în ce mai joase. Cînd însă primează fenomenele encefalopatice, impunînd o atitudine de urgență, se poate trece peste o uree inițial crescută ușor (pînă la cel mult 1 g‰), instituind o medicație cu efect prompt (rezerpină parenteral, tosilat de bretiliu sau ganglioplegice) și rămînînd ca, ulterior, tratamentul de întreținere cu drogurile obișnuite, prin tatonări și ridicări temporare ale tensiunii arteriale, să corecteze eventuala hiperazotemie provocată, căci aceasta, chiar severă, constituie totuși o a doua urgență.

Rezultatele imediate obținute cu aceste mijloace sînt, de cele mai multe ori, spectaculare. Excepție fac cazurile în care intervenindu-se prea tîrziu și în care există o insuficiență renală manifestă, cu concentrații mari ale ureei sanguine (peste 1 g‰), aceasta se accentuează și împiedică continuarea tratamentului. În celelalte cazuri, cu condiția tatonării cu răbdare și perseverență a cantității de medicament, în combinațiile descrise, se obține mai întîi o reducere a tensiunii arteriale la valorile dorite, sub 110 mm Hg minima, în clinostatism. Reducerile tensionale se fac adesea cu denivelări ortostatice mari, denivelări care persistă în oarecare măsură și care pot fi însoțite, uneori, de tulburări subiective neplăcute la început, dar care ulterior, după 2—3 săptămîni, dispar

Scanned with OKEN Scanner

cu desăvîrșire. Ele pot necesita cîteodată reveniri pe parcurs, lăsînd tensiunea arterială să se ridice puțin temporar și apoi scăzînd-o cu încă o treaptă. Tulburările subiective ale bolnavilor (cefalee, vertije, confuzie mintală, insomnii, diverse tulburări neurocirculatoare) cedează concomitent cu diminuarea tensiunii. Eventuala insuficiență cardiacă se reduce rapid. Semnele encefalopatiei hipertensive dispar de regulă. Ameliorările trecătoare ale fenomenelor encefalopatice, o dată cu scăderile tensionale, fac însă loc unor noi agravări imediat ce bolnavul nu urmează corect tratamentul hipotensiv și tensiunea arterială crește din nou.

Retinopatia hipertensivă, cu edem papilar și hemoragii retiniene, însoțitoare *sine qua non* a hipertensiunii maligne, retrocedează paralel cu scăderea tensiunii arteriale generale și a celei din artera centrală a retinei. Modificările anatomice, bineînțeles mai tardive, mai ales în ceea ce privește resorbția hemoragiilor, merg pînă la persistența unei angiopatii de gradul I sau al II-lea.

Suferința renală, de asemenea leziune constantă a hipertensiunii maligne și prezentă în grade diferite de intensitate, este cea care determină conduita terapeutică și evoluția ulterioară a cazului. Atunci cînd ureea sanguină depășește de la început 1 g‰, nu se poate realiza de obicei un rezultat satisfăcător din nici un punct de vedere și bolnavii sfîrșesc, în mai puțin de un an, prin uremie, dacă nu fac mai repede un accident vascular cerebral. În cazurile în care ureea sanguină inițială nu depășește 0,80 g‰, se poate realiza o normalizare a concentrației sale, concomitent cu scăderea tensiunii arteriale. În sfîrșit, în cazurile cu o funcție renală mai puțin alterată, dar cu pielonefrită asociată — asociere foarte frecventă —, tratamentul hipotensor poate provoca o ridicare moderată inițială a ureei sanguine, sub 0,80 g‰, care dispare ulterior, continuînd tratamentul hipotensor, cu variații adecvate ale dozelor și asigurarea unui aport suficient de sare și lichide. În cazurile cu discretă insuficiență ventriculară stîngă, digitalizarea inițială contribuie și ea la ameliorarea funcției renale, scăderea sau normalizarea ulterioară a tensiunii arteriale reducînd, la rîndul lor, decompensarea inimii.

Dificultățile de tratament și succesul acestuia sînt, în primul rînd, în funcție de gradul insuficienței renale. Rezultatele cele mai bune se obțin în cazurile în care funcția renală este mai puțin alterată. Cu tot succesul terapeutic înregistrat în unele cazuri, gradul de insuficiență renală latentă nu se modifică. Leziunile însă nu mai evoluează, după cum o demonstrează atît cercetările funcționale renale, cît și cele anatomopatologice, care arată dispariția leziunilor necrotice. Rezultă de aci obligativitatea trata-

Scanned with OKEN Scanner

mentului precoce al hipertensiunii, înaintea apariţiei unor leziuni grave, extinse şi ireversibile ale rinichilor, cînd o scădere a tensiunii nu mai ajută la nimic sau agravează chiar insuficienţa renală.

Rezultatul tratamentului în timp depinde numai de conştiinciozitatea cu care se menţine aplicarea lui. Cea mai mică întrerupere a sa sau o neajustare a dozei duc la creşterea tensiunii din nou, cu toate riscurile legate de ea. Dimpotrivă, în cazurile în care bolnavul este controlat regulat, la 2—3 săptămîni, adaptîndu-i-se doza de drog la necesităţi, rezultatele se menţin spectaculare. Se poate vorbi de o transformare a hipertensiunii maligne într-o hipertensiune benignă, care urmează ritmul de evoluţie a gradului de lezare vasculară în care a surprins-o tratamentul.

Statistic privind lucrurile şi cu perspectiva relativ scurtă pe care o are încă terapia hipotensoare în hipertensiunea malignă, se poate constata deocamdată mai întîi o mare reducere a mortalităţii. De unde 90% dintre bolnavii netrataţi mor în primele 15 luni, mortalitatea scade la 10—20% la cei cărora li s-a instituit tratamentul. În cazul bolnavilor cu hipertensiune malignă trataţi, decesul nu se produce prin nefroscleroză malignă, ci prin complicaţii aterosclerotice sau prin fibroză proliferativă subintimală cicatriceală mai ales în vasele renale.

Aceste fapte dovedesc utilitatea şi necesitatea tratamentului prompt şi energic al hipertensiunii maligne, folosind toată gama drogurilor hipotensoare cunoscute azi.

TRATAMENTUL URGENŢELOR HIPERTENSIVE

Hipertensiunea arterială reprezintă un factor determinant în declanşarea unor manifestări clinice cardiovasculare, care, prin gravitatea lor, impun o atitudine de urgenţă. Momentul instalării acestor manifestări poate fi atît în cursul evoluţiei hipertensiunii arteriale esenţiale (forma benignă şi, mai ales cea malignă), cît şi în cadrul evoluţiei hipertensiunilor arteriale secundare. Manifestările acute — cardiace, cerebrale şi renale — care pot să apară în cursul acestor forme clinice şi evolutive ale hipertensiunii arteriale nu depind numai de mărimea tensiunii, ci şi de factori complecşi, multipli. Fiecare dintre aceste manifestări acute constituie o entitate deosebită, cu tratamentul său specific, simptomatic. Boala de bază, pe fondul căreia apar aceste accidente, este boala cronică, care îşi are tratamentul său de lungă durată, aşa cum a fost expus. Sînt însă situaţii în care este necesară diminuarea tensiunii arteriale, aceasta fiind cauza imediată a unor accidente grave, vitale, sau ameninţînd să producă în orice moment astfel de accidente.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriul de apreciere a iminenței unui accident hipertensiv nu este întotdeauna cifra tensională. Ascensiunile mari tensionale însoțite de stări de anxietate, bogate în tulburări subiective variate, se tratează cu metoda obișnuită *per os*, avînd grijă să realizăm, în primul moment, o sedare bună a bolnavului cu barbiturice (Fenobarbital sau Amital) sau promazină (Plegomazin, Largactil), administrate parenteral.

Ceea ce impune cu adevărat atitudinea de urgență sînt fenomenele de encefalopatie hipertensivă (indiferent dacă substratul lor este o hipertensiune malignă, o glomerulonefrită acută sau o toxicoză gravidică), instalarea bruscă a unui accident vascular hemoragic cerebral sau subarahnoidian sau un edem pulmonar acut. În aceste condiții, de cele mai multe ori, nu se poate aștepta timpul necesar ca medicația orală să-și facă efectul și trebuie să recurgem la medicația parenterală. Vărsăturile existente uneori în aceste cazuri pot face, de asemenea, imposibilă tratarea pe cale bucală și impun administrarea, un anumit timp, a hipotensoarelor în injecții.

Coborîrea bruscă a tensiunii arteriale prin substanțe hipotensoare cu acțiune imediată nu este însă lipsită de neplăceri și chiar de pericolul accidentelor grave. Însăși definirea situațiilor în care se acționează de urgență a restrîns intervenția la grupul marilor hipertensivi tineri. Tratamentul nu va fi aplicat la persoanele în vîrstă, cu fenomene manifeste sau latente de ateroscleroză cerebrală sau coronariană, persoane la care scăderea bruscă a tensiunii arteriale poate declanșa un accident trombotic : ramolisment cerebral sau infarct miocardic.

O cunoaștere prealabilă a aspectului fundului de ochi al bolnavului, cu existența retinopatiei, ne va ajuta mult în fixarea atitudinii, iar o informare asupra stării funcționale renale ne va arăta riscurile pe care le asumăm. Prezența retinopatiei, cu leziunile vasculare necrotice și edemul papilar, ca semn al encefalopatiei, impune tratamentul de urgență. O insuficiență renală se poate agrava în urma scăderii bruște a tensiunii arteriale prin ganglioplegice sau rezerpină. O uree sanguină pînă la 0,70 g‰ sau chiar pînă la 1 g‰ nu constituie — după cum s-a mai arătat — decît o contraindicație relativă și de multe ori ea diminuă o dată cu scăderea tensiunii arteriale. În orice caz, atunci cînd coexistă o encefalopatie hipertensivă cu o hiperazotemie în limitele amintite — asociere frecventă în hipertensiunea malignă — se intervine. Encefalopatia este o primă urgență și chiar dacă azotemia se mărește puțin la început o dată cu scăderea tensiunii arteriale, ea urmează să fie luată în considerație în al doilea timp, continuînd

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul cu hidralazină, drogul care mărește fluxul sanguin renal și ameliorează astfel funcția organului. Deci, cînd urgența o cere și cînd determinarea azotemiei nu se poate face imediat, nu este absolut necesar să se aștepte mai întîi o dozare a ureei sanguine pentru a începe tratamentul așa cum se întîmplă în cazurile mai puțin urgente și care pot aștepta instituirea unui tratament pe cale orală.

Drogurile utilizate în urgențe sînt în general aceleași care se administrează și *per os*.

Rezerpina (intramuscular sau intravenos) administrată în doza potrivită, este probabil cel mai util hipotensor pe care îl avem în momentul de față pentru tratamentul urgențelor, deoarece întrunește calitățile unei eficacități prompte, cu ușurința administrării și siguranța. Hipotensiunea excesivă este relativ rară. Totuși există o perioadă de latență de 1—2 ore înainte de a se realiza o scădere a tensiunii arteriale, indiferent dacă a fost injectată intramuscular sau intravenos. De aceea, atunci cînd urgența nu permite să se aștepte atîta timp, se indică un alt drog, cu acțiune mai rapidă. În aceste împrejurări se poate utiliza la început un ganglioplegic sau un extract de *Veratrum*, la care se adaugă, concomitent, rezerpina pentru efectul la distanță. Ulterior, bolnavul poate fi întreținut numai cu rezerpină.

Doza inițială de rezerpină, administrată parenteral (preparatul românesc Raunervil), este de 2,5 mg (1 fiolă). Dacă după 3 ore tensiunea arterială a scăzut suficient, se continuă cu aceeași doză la intervale de 6—12 ore, în funcție de curba tensională. Cînd răspunsul la doza inițială de 2,5 mg nu este corespunzător celui scontat, se mai face încă 1 fiolă. Dacă tensiunea scade de ajuns de această dată, se vor repeta cîte 5 mg, la intervalele potrivite pentru a menține rezultatul. În caz contrar, cantitatea pe doză se poate mări la 10 mg, evitînd însă depășirea a 30 mg/24 de ore. Pentru dozele mari, de peste 10 mg/zi prelungite mai mult timp, ne putem aștepta la fenomene depresive sau parkinsoniene, ultimele dispărînd însă la cîteva zile după întreruperea drogului. Dacă tensiunea se prăbușește în mod îngrijorător, noradrenalina în perfuzie o readuce rapid la nivelul dorit.

Ganglioplegicele sînt indicate atunci cînd avem nevoie de un răspuns mai prompt decît de cel pe care îl poate da rezerpina. Se injectează, de exemplu, Pendiomid intramuscular (50 mg, adică 1/2 fiolă), repetînd la nevoie doza după 30 de minute, pînă la obținerea rezultatului, sau în perfuzie intravenoasă, cu un debit de 1 mg/min., sub un control apropiat al tensiunii. Pentru întreținerea rezultatului, drogul se administrează intramuscular, la 6—8 ore interval.

Scanned with OKEN Scanner

Pendiomidul este în mod special indicat în tratamentul edemului pulmonar acut. O dată cu stabilirea blocării terapeutice, scad tonusul venos și presiunea venoasă, se reduce rezistența pulmonară și debitul cardiac crește. Se obțin astfel efecte dramatice cu cantități de 10—50 mg, intravenos (de obicei doza eficace este 1/2 fiolă, adică 50 mg), fără a fi nevoie să mai fie diluat pentru a încărca circulația cu cantități excesive de lichid.

Reducerea tensiunii arteriale la ganglioplegice se face însă în ortostatism, ceea ce este un mare dezavantaj la bolnavii gravi care necesită acest tratament de urgență, țintuiți de obicei la pat. Se poate obține o reducere mai mare a tensiunii ridicînd capul patului cu 30—40 cm. Atunci cînd se dau doze mai mari de ganglioplegice, trebuie să fim atenți la fenomenele ortostatice grave care pot surveni. În nici un caz nu este bine să se forțeze coborîrea tensiunii cu doze excesive, căci dozele mari pot provoca o blocare parasimpatică cu ileus, înaintea reducerii dorite a tensiunii.

Atunci cînd nu se obțin rezultate cu ganglioplegice asociate cu rezerpină, se poate recurge la *Veratrum,* în perfuzie. Extractele de *Veratrum* sau Protoveratrină, pe această cale, sînt cele mai eficace hipotensoare care există azi și este rar ca un bolnav să nu răspundă la aceste droguri. Efectul lor se exercită atît în clino-, cît și în ortostatism. Deoarece produc grețuri și vărsături, iar reglarea dozei eficace este foarte dificilă, nu este recomandabil să fie utilizate decît în cazurile care nu răspund la o metodă de tratament mai simplă.

Veratrum poate fi administrat atît intramuscular, cît și în perfuzie. Acțiunea sa se instalează rapid, în cîteva minute, și trebuie să se controleze îndeaproape tensiunea arterială pentru a nu se produce scăderi excesive. La nevoie, pentru a contracara efectul, se poate utiliza noradrenalina în perfuzie.

Ca ghid al tehnicii administrării intravenoase, redăm după Moyer recomandările privitoare la Veriloid (extract de *Veratrum)* și Protoveratrină. Pentru debut se diluează 10 μg/kilocorp Veriloid sau 0,1 mg Protoveratrină în 20 ml soluție 5% glucoză și se perfuzează cu un debit de 1 ml/min., timp de 20 de minute. Se măsoară tensiunea arterială la fiecare minut, pînă la realizarea efectului. Dacă s-a obținut rezultatul dorit, se trece la doza de întreținere ; dacă nu, se poate repeta doza inițială, cel puțin în parte. Doza de susținere conține 4 mg Veriloid sau 2 mg Protoveratrină la un litru de soluție de glucoză 5% și este perfuzată cu debitul necesar pentru menținerea tensiunii dorite. Controlul tensiunii se face la 2—3 minute în primele 30 de minute, apoi la 5 minute, după stabilizarea ei și, ulterior, la 15—20 de minute, cît timp durează perfuzia.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd calea de administrare este cea intramusculară, primele doze sînt de 0,6 mg Veriloid sau 0,12 mg Protoveratrină. Ele pot fi crescute cu 1/3 mg pînă ce încep să se producă scăderi semnificative ale tensiunii, iar apoi, mai prudent, cu 1/6, pînă la obținerea rezultatului dorit. După aceasta repetarea dozelor se face la intervalul la care se menține rezultatul. Tensiunea se măsoară la cel mult 15 minute pînă la ajustarea dozei.

Veratrum-ul este indicat în mod special în tratamentul crizelor convulsive — stări supraacute — din cursul toxemiei gravidice. În general, în situațiile acute ale toxemiei gravidice, în afara crizelor convulsive, ca și în glomerulonefrita difuză acută, rezerpina — administrată parenteral singură sau împreună cu hidralazina 5—20 mg, intravenos, ori 10—25 mg intramuscular — dă rezultate optime. Hidralazina administrată parenteral își exercită efectul în circa 20 de minute, efect care durează pînă la 12 ore.

TABELUL IV

Tratamentul medicamentos al hipertensiunii (rezumat)

	Hidroclorotiazidă	Rezerpină	Hidralazină	Combinație hidralazină + rezerpină	Guanetidină	
Stadiul I	25—75 mg/zi	2/4—3/4 mg/zi				Sedative ataractice
Stadiile al II-lea și al III-lea	25—75 mg/zi	1/4—3/4 mg/zi				
	25—75 mg/zi		25—75 mg/zi			
	25—75 mg/zi			3—4 tablete/zi		
	25—75 mg/zi				10—50 mg/zi	
Hipertensiune malignă	25—75 mg/zi	2/4—3/4 mg/zi	25—150 mg/zi		10—50 mg/zi	
Urgențe * *		Parenteral 2,5 mg i.v. repetat la 6—12 ore				Pendiomid 1/2 fiolă, eventual repetat la 1/2 oră

În caz de complicații cerebrale, se evită scăderea bruscă a tensiunii arteriale în caz de complicații coronariene, se evită hidralazina; în caz de complicații renale se preferă hidralazina, asociată eventual cu rezerpină, iar hidroclorotiazida se administrează cu precauție sub controlul funcției renale.

** În lipsa medicamentelor parenterale, se face tratament *per os*, asociindu-se parenteral barbiturice, clorpromazină, sulfat de Mg 20%.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL V

Medicamente hipotensoare mai utilizate

Denumirea convențională		Denumiri comerciale	
		Produse românești	Produse străine
Rezerpina		*Hiposerpil*, tablete a 1/4 mg *Raunervil*, fiole a 2,5 mg	Serpasil Rausedil Rausedan
Veratrum		*Hipoveral* (extract total)	Veriloid Protoveratrină
Hidralazina		*Hipopresol*, tablete a 25 mg	Nepresol Apresolină
Hidralazină 10 mg + Rezerpină 1/4 mg		*Hipazin*	Adelphan Rauphtalin
Guanetidină		—	Ismeline
α-metil-dopa		—	Aldomet Presinol
Diuretice tiazidice	Clorotiazida	—	Diuril
	Hidroclorotiazida	*Nefrix*, tablete a 25 mg	Hidrodiuril Esidrex Esidrix
	Flumetiazida	—	Ademol
	Hidroflumetiazida	—	Saluron
	Benzhidroflumetiazida	—	Natruretin
	Triclormetiazida	—	Naqua
	Meticlotiazida	—	Enduron
	Pentiazida	—	Navidrex

Scanned with OKEN Scanner

Menținerea rezultatului obținut printr-un tratament făcut în condiții de urgență se face administrînd de la început *per os* tiazidice, care nu numai că vor mări eficacitatea drogurilor utilizate, dar vor constitui fondul pe care vor acționa ulterior medicamentele orale care se vor folosi în mod cronic, după schemele menționate.

În cazul în care medicul nu are la dispoziție un hipotensor potent injectabil din cele expuse și pînă la apariția efectului medicației ce se va da din primul moment, se va recurge într-un primtimp la sedarea bolnavului cu barbiturice (Fenobarbital 1/2—1 fiolă) sau promazină (Clordelazin 1—2 fiole), intramuscular, precum și la sulfat de magneziu intravenos, în doză de 1 g (5 ml din soluția de 20% sau 2 ml din soluția de 50%), ori la sulfat de magneziu în clismă *g.-à-g.*, 30 g în 200 ml apă.

Rezumînd posibilitățile tratamentului medicamentos al hipertensiunii arteriale, putem spune că datorită dozelor potrivite din medicamentele hipotensoare majore (diuretice tiazidice, rezerpină, hidralazină) se pot menține valori tensionale în jurul normalului în peste 80% din cazuri și se poate evita astfel, în mare măsură, ivirea complicațiilor grave. Adăugarea guanetidinei la această medicație sporește cu încă 10% succesele terapeutice, în cazurile în care celelalte droguri majore nu sînt eficace. Succesul depinde numai de doi factori : întîi cunoașterea exactă de către medic a modului de administrare a drogurilor, ținînd seamă de particularitățile individuale și de stadiul bolii, iar în al doilea rînd de cooperarea bolnavului la tratament, ceea ce se obține prin puterea de convingere a medicului.

Cu condiția unei bune cunoașteri a farmacodinamiei drogurilor hipotensoare majore, printr-o tatonare îngrijită a dozelor individuale și a asocierilor necesare, medicația hipotensoare este bine tolerată, cu incidente minore de obicei, ușor suportabile de bolnavii preveniți și controlabile fără mari dificultăți Acestea dispar după cîtva timp și, o dată cu obișnuirea organismului cu noul regim tensional, se șterg și tulburările funcționale subiective ale hipertensiunii. Insuficiența renală care se observă, discretă și tranzitorie în mod obișnuit, este compensată printr-un aport hidric corect, printr-o eventuală reechilibrare electrolitică sau reajustarea dozelor de drog. În general, la oamenii în vîrstă și la cei cu complicații aterosclerotice, trebuie să se evite scăderile prea mari și mai ales bruște ale tensiunii arteriale. La aceștia, coborîrea este necesar să se realizeze în trepte și, de regulă, nu pînă la valorile ideale ale maximei, ci la limitele normalului, în raport cu vîrsta.

Rezultatele obținute trebuie menținute printr-un tratament de întreținere continuu.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul binefăcător la distanță al tratamentului reiese, în primul rînd, din modificarea aspectului anatomic al leziunilor vasculare din cursul hipertensiunii maligne. Consecințele cardiace ale hipertensiunii diminuă mult. Accidentele vasculare cerebrale se pare că au mult mai puține șanse să se producă. Leziunile renale nu retrocedează, dar nici nu mai înaintează. Cu cît tratamentul

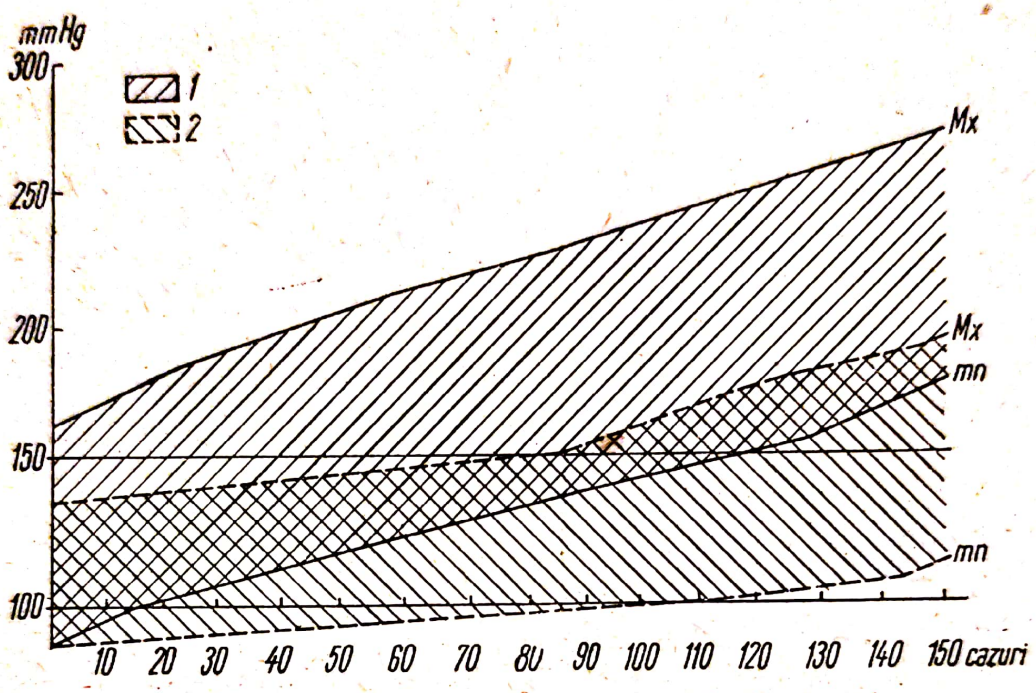

Fig. 5. — Rezultatul tratamentului hipotensor în 150 de cazuri de hipertensiune esențială stadiile I și al II-lea.
1. — T.A. înainte de tratament ; 2 — după tratament

este mai precoce, aplicat deci înaintea accentuării modificărilor morfologice, rezultatele sînt mai importante.

Generalizarea tratamentului sistematic medicamentos al hipertensiunii arteriale are posibilitatea să modifice istoria naturală a bolii și observațiile statistice preliminare îndreptățesc speranța că însăși morbiditatea și mortalitatea prin boli degenerative ale arterelor pot fi schimbate. Este nevoie însă, în acest sens, de observații pe o perioadă mai lungă de timp asupra unui număr mare de cazuri, urmărite pe baza unor criterii unificate.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În epoca anterioară chimioterapiei hipotensoare, cel mai impresionant mijloc de tratament al hipertensiunii era tratamentul chirurgical. Aproape 10% dintre cei operați prezentau rezultate „dramatice" și încă 20—30% aveau tensiuni reduse semnificativ

după un an. O tensiune menținută scăzută după un an este posibil să se mențină astfel și viața este prelungită. Mai mult, simpatectomia mărește sensibilitatea la ganglioplegice și tiazidice.

Simpatectomia are un singur avantaj asupra chimioterapiei: nu cere o cooperare continuă din partea bolnavului după operație,

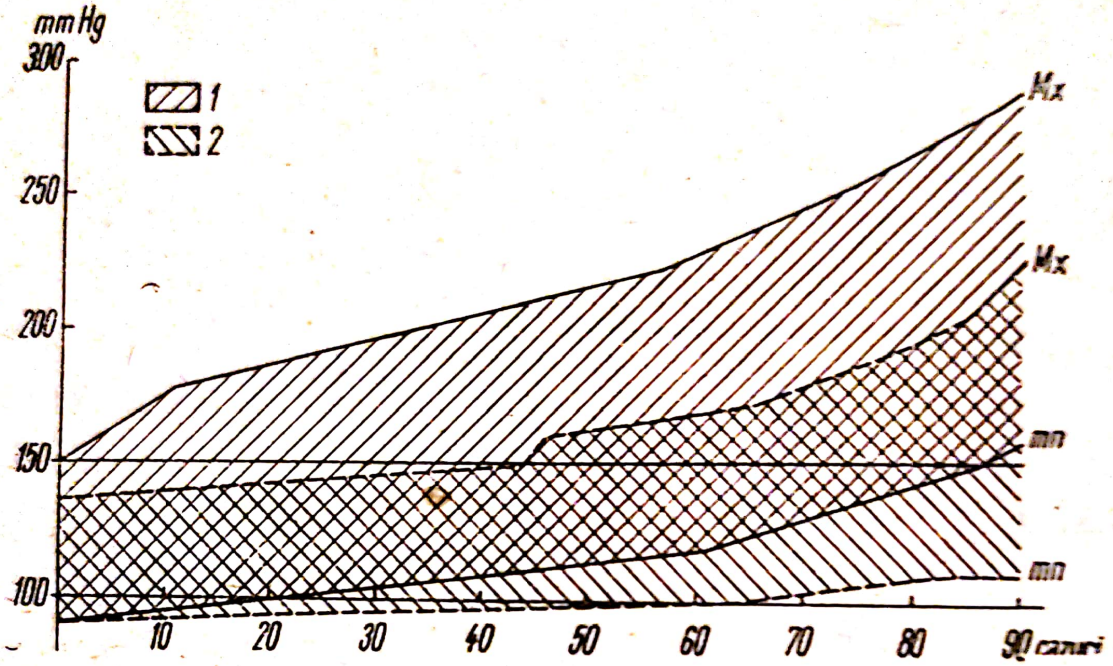

Fig. 6. — Rezultatul tratamentului hipotensor în 90 de cazuri de hipertensiune esențială stadiul al III-lea (cu complicații viscerale).

1 — T.A. înaintea tratamentului; 2 — după tratament.

în cazul în care rezultatul este favorabil. Nereușita este însă cu atît mai dezamăgitoare, mai ales dacă bolnavul rămîne și cu unele infirmități consecutive operației. Din nefericire nu se poate prevedea care sînt cazurile ce se vor putea bucura de un rezultat bun, iar intervenția nu este lipsită de riscuri.

Simpatectomia poate fi luată în discuție pe aceleași criterii ca și tratamentul cu ganglioplegice. Indicațiile ei ar fi o presiune diastolică susținută peste 120 mm Hg, lipsa unui rezultat favorabil cu terapia medicală și existența unor leziuni vasculare progresive afectînd inima, creierul, ochii sau rinichii. Contraindicațiile le constituie o vîrstă de peste 55 de ani, un accident vascular mai recent decît 6 luni, o azotemie persistentă de peste 0,40 g‰ sau un PSP sub 15% în 15 minute și o capacitate mintală și emoțională care împiedică o cooperare bună la tratamentul postoperator.

Se pare că, cu cît simpatectomia este mai extinsă, cu atît rezultatele sînt mai bune. Totodată însă cresc, în aceeași măsură, riscul

Scanned with OKEN Scanner

operator și incapacitatea postoperatorie. Diferitele tehnici de simpatectomie (Adson, Peet, Smithwick, Grimson), la care se poate asocia și adrenalectomia mai mult sau mai puțin importantă, variază doar prin gradul lor de extindere. Menționăm aportul școlii românești în acest domeniu, cu lucrările și realizările lui Toma Ionescu, Dimitrie Ionescu, Danielopolu, Hortolomei și Juvara, Țurai, Gerota, Mandache și Repciuc.

Mortalitatea postoperatorie nu este prea mare (1—3,2%), în schimb morbiditatea este încărcată și variată, datorită fie traumatismului, fie întreruperii inervației simpatice. În primul grup intră durerea toracică, care poate dura zile sau luni, și apariția exsudatului pleural. În al doilea grup intră o hiperreactivitate vagală, răspunzătoare de indigestiile, meteorismul și crampele intestinale postoperatorii sau de agravarea unei eventuale leziuni ulceroase preexistente, precum și de tulburările sexuale ce se pot observa adesea. Efectele simpatectomiei asupra hipertensiunii se datoresc, în primul rînd, înmagazinării sîngelui în depozite și hipotensiunii posturale. Fenomenele ortostatice — cu acumularea sîngelui în jumătatea inferioară a corpului, cefalee și eventuale leșinuri — pot dura de la cîteva zile pînă la cîteva luni. Cu timpul, pe zi ce trece, toleranța la modificările de poziție crește; totodată însă diminuă și scăderea tensiunii.

Durata efectului operației asupra tensiunii arteriale este de la cîteva luni la cîțiva ani și depinde atît de acțiunea favorabilă asupra bolii, cît și de incapacitatea considerabilă asociată intervenției.

Statistic privind lucrurile, simpatectomia aduce o ameliorare a unui procent important de hipertensivi gravi, în special cu sindrom malign, care au fost supuși intervenției, prelungindu-le în mod evident viața. În ceea ce privește însă beneficiul individual scontat, trebuie să se cîntărească bine avantajele posibile și neplăcerile aproape sigure ale operației. Cei la care tratamentul medical îndelungat nu a dat rezultate bune, nu sînt candidați fericiți pentru intervenție. Pentru indicarea operației trebuie să se țină seamă, afară de gradul și tipul hipertensiunii și de complicațiile sale, de starea socială și economică a individului, de personalitatea bolnavului și de scopul urmărit prin tratament: ameliorarea simptomelor, reducerea tensiunii sau oprirea progresului bolii. Hotărîrea intervenției este rezultatul echilibrului dintre starea prezentă a bolnavului, pe de o parte, și viitorul său probabil, cu supărările și incapacitățile posibile, pe de alta.

Scanned with OKEN Scanner

Astăzi, cînd „simpatectomia chimică" este mult mai comodă și cînd mai ales medicamentele hipotensoare noi dau rezultate atît de satisfăcătoare, intervențiile chirurgicale sînt indicate în mod cu totul excepțional, doar în eventuale hipertensiuni maligne rezistente la tratament sau în care nu se poate realiza o cooperare cu bolnavul. Aportul chirurgical în tratamentul hipertensiunii nu este însă de domeniul trecutului. El are tot meritul în tratamentul hipertensiunilor secundare (feocromocitom, Cushing, reno-vasculare), care, deși mult mai rare, beneficiază, în mod radical, de intervenția operatorie. Perfecționarea metodelor de diagnostic, mărind numărul cazurilor descoperite, actualizează valoarea chirurgiei.

Scanned with OKEN Scanner

VII. MEDICINA SOCIALĂ

În ultimele decenii se constată o continuă creștere a morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare. Este un fenomen general, care a mers paralel cu sporirea mediei de viață, dar care nu se explică numai prin diminuarea mortalității infantile și a persoanelor tinere, în urma scăderii numărului bolnavilor de boli infecțioase, și nici prin înmulțirea consecutivă a celor care ating vîrsta la care afecțiunile degenerative își recrutează victimele. Există o creștere absolută a frecvenței bolilor de uzură arterială — ateroscleroza și hipertensiunea arterială; ultima constituie un factor favorizant important al celei dintîi. În etiologia lor socială intră o serie întreagă de factori legați de specificul vieții moderne (regim alimentar, eforturi profesionale, tensiune nervoasă, influențe de mediu) care au fost trecuți în revistă în capitolul „Etiologie", dar a căror importanță reală urmează s-o precizeze studii aprofundate epidemiologice.

Deși știm cu siguranță că astăzi, în țările cu nivel de trai ridicat, bolile degenerative ale arterelor constituie principala cauză de îmbolnăvire și de mortalitate, urmate la distanță mare de bolile infecțioase — printre care trebuie să relevăm importanța mult scăzută a tuberculozei, pînă mai ieri dușmanul numărul unu al omenirii —, totuși nu posedăm informații statistice precise, de detaliu, asupra acestor boli. Studiile existente sînt nenumărate, dar o comparare a lor pe scară mondială nu este posibilă, datele de observație existente pînă în prezent referindu-se la loturi necomparabile de indivizi, neurmăriți pe criterii unice, în vederea unui scop bine determinat. Organizația Mondială a Sănătății (O.M.S.) și-a luat sarcina de a dirija și coordona de acum înainte cercetări planificate în acest sens, cu ajutorul specialiștilor în epidemiologie cardiovasculară din toate regiunile și țările globului. Comitetul său de experți care acționează pe această linie este în

curs de elaborare a metodologiei necesare și de găsire a mijloacelor de aplicare practică a ei, pe teren.

Datele de epidemiologie pe care le avem pînă în momentul de față se referă la studii făcute pe materiale diferite : aprecierea mortalității pe baza certificatelor de deces, cercetări anatomopatologice ale serviciilor de prosectură, incidența bolnavilor internați în spitale, procentele de îmbolnăvire a asiguraților companiilor de asigurări, anchete efectuate în diverse colectivități.

Valoarea informativă a datelor rezultate din analiza certificatelor de deces este desigur îndoielnică, avînd în vedere calificarea inegală a celor care le eliberează. Aceste date sînt neomogene, deseori incomplete și nesatisfăcătoare, de cele mai multe ori. Mult mai multe garanții de exactitate a diagnosticului prezintă studiile efectuate în prosecturi. Afară însă de faptul că și aceste studii se referă la un număr de bolnavi nereprezentativi pentru o întreagă colectivitate, anchetarea cazurilor și încadrarea lor în diferite categorii nu sînt uniforme în materie de hipertensiune arterială și nu permit corelații între această tulburare funcțională și leziunile morfologice înregistrate.

Studiile efectuate în vederea stabilirii morbidității suferă de o și mai mare neomogenitate, atît în ceea ce privește criteriile de apreciere a afecțiunii, cît și în privința selecționării cazurilor. Astfel, în statisticile spitalicești procentul hipertensivilor indicat este mai mult sau mai puțin artificial, existînd în fond o preselecționare a bolnavilor prin însuși procesul de spitalizare și înregistrîndu-se astfel numai cazurile implicit mai grave. Statisticile societăților de asigurare sau cele efectuate în colectivități de diferite profiluri, sînt la fel de nereprezentative pentru o întreagă populație.

Cu toate aceste deficiențe inerente diferitelor metode de studiu, informațiile centralizate converg spre aceeași concluzie : realitatea unei creșteri absolute a hipertensiunii arteriale ca boală a societății moderne.

Dispensarizarea celor depistați printr-o anchetă epidemiologică activă, care să epuizeze o întreagă populație dintr-o zonă geografică bine determinată sau legată de un anumit specific de existență și urmărirea lor pe o perioadă mai lungă de timp, oferă maximum de date informative în privința etiologiei și istoriei naturale a bolii. Sînt relativ rare însă și, din cauza dificultăților tehnice, destul de restrînse observațiile făcute pe întreaga populație a unei zone determinate, metodă teoretic ideală de informare asupra realității patologice din regiunea respectivă. Sînt de menționat în această privință la noi eforturile școlii de la Cluj, care, în Simpo-

Scanned with OKEN Scanner

zionul de cardiologie din decembrie, 1961, a putut veni cu merituoase realizări în teren privitoare la epidemiologia bolilor cardiovasculare. De asemenea, sînt puține studiile afecțiunilor cardiovasculare „pe verticală", urmărind în timp evoluția bolnavilor depistați. ASCAR este în curs de urmărire a unei astfel de anchete pe circa 2 000 de muncitori din industria petroliferă, la Cîmpina. Valoarea tuturor acestor cercetări devine cu atît mai importantă din momentul extinderii lor și utilizării unor criterii unice de apreciere și stabilizare a faptelor.

În general, din statistică este greu să se desprindă exact numărul hipertensivilor sau măcar al celor cu boli degenerative ale arterelor, incluzînd și ateroscleroza. Aceștia se găsesc fie în cadrul hipertensiunii menționate ca atare, fie printre cei cu boli de inimă sau cu „boli ale sistemului nervos", unde un mare procent îl constituie accidentele vasculare cerebrale, fie printre cei cu „boli de rinichi", fie printre morțile subite, sau, în statistici mai vechi sau mai puțin exacte, sînt trecuți la rubricile „senilitate" sau „neprecizate".

La noi în țară, în cadrul depistărilor metodice făcute de ASCAR printre circa 24 000 de asigurați din diferite întreprinderi industriale bucureștene în anii 1946—1948, s-au găsit 4,86% hipertensivi. Între cardiacii actuali, 38,4% aveau drept cauză a bolii lor de inimă, direct sau indirect, hipertensiunea.

După ancheta Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale făcută în 1959, incluzînd hipertensiunile de diferite origini, cu sau fără boală de inimă, și accidentele vasculare cerebrale, frecvența bolii (starea de morbiditate) este de aproape 7%. Este aproximativ frecvența pe care o întîlnim și în alte țări ale globului.

Mortalitatea prin bolile aparatului cardiovascular este în continuă creștere. La noi în țară ea a sporit de la 144,6 la 100 000, în 1938 la 266,1, în 1961. Dacă adăugăm mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale, ajunsă de la 41,5 la 100 000, în 1938, la 83,1, în 1961, înseamnă că astăzi circa 350/100 000 de locuitori ai țării noastre mor în urma unor afecțiuni cardiovasculare. Această cifră, raportată la o mortalitate totală de 870/100 000 de locuitori, reprezintă 40% dintre decedați (Breviar de statistică medico-sanitară, Ministerul Sănătății și Prevederilor Sociale, 1962).

Proporția mortalității cardiace față de celelalte cauze de deces a mers în continuu progres de la începutul secolului în toată lumea. De unde la începutul veacului din suta de decese 7,5 erau prin boli de inimă, la jumătatea lui erau 24, iar astăzi ating în medie 40. Acest fenomen a mers paralel cu scăderea mortalității totale.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a sesiza mai pregnant importanţa socială a bolilor cardiovasculare, este interesant de menţionat că celelalte cauze de deces la noi în ţară, exprimate la 100 000 de locuitori, în ordinea actuală a frecvenţei lor, sînt : bolile aparatului respirator (bronşită, pneumonii şi bronhopneumonie) 145 (de la 367, în 1938) şi tumorile 121,8 (de la 50,2) şi că tuberculoza vine abia în al VI-lea rînd, cu 34,3 (de la 167,5, în 1938).

TABELUL VI

Mortalitatea la 100 000 de locuitori în 1958 (după O.M.S.)

	Boli cardiovasculare				Cancer		Tuberculoză
	Bărbaţi		Femei		Bărbaţi	Femei	
Anglia	603	(48)	610	(56)	233	193	10
Austria	538	(40)	535	(47)	271	229	25
Belgia	489	(38)	449	(40)	222	207	19
Cehoslovacia	407	(40)	409	(47)	191	154	33,5
Danemarca	486	(49)	431	(50)	201	401	4,6
Elveţia	428	(42)	458	(52)	207	179	15
Finlanda	401	(42)	415	(50)	168	135	33
Franţa	370	(32)	395	(37)	204	180	24
Italia	393	(40)	396	(47)	144	125	19
Japonia	245	(30)	221	(32)	104	87	39
Norvegia	437	(47)	428	(50)	165	157	7,7
Olanda	340	(42)	322	(46)	175	151	4,3
Portugalia	268	(25)	300	(31)	87	87	51
R.F.G.	446	(37)	411	(42)	208	191	17
România	*350 (40)*				*122*		*34,3*
S.U.A.	583,5	(42)	450	(43)	158	176	7,1
Suedia	506	(51)	490	(53)	175	174	8
Ungaria	372	(35)	415	(40)	168	156	31

Cifrele din paranteze reprezintă procentul faţă de mortalitatea globală.

Sporirea morbităţii şi mortalităţii prin boli cardiovasculare se explică, în parte, prin situaţia demografică existentă în ţările cu nivel de trai ridicat. Dar noua componenţă a grupelor de vîrstă, cu prelungirea vieţii, ca şi posibilităţile superioare de diagnostic nu pot justifica, după cum s-a mai spus, complet fenomenele. Există, în plus, o influenţă absolută a unor factori sociali, care, împreună cu larga lor răspîndire, fac ca bolile cardiovasculare — şi în primul rînd afecţiunile degenerative ale arterelor — să constituie maladii de masă.

Bineînţeles că rolul principal în geneza hipertensiunii arteriale îl joacă terenul individual cu determinantele sale familiale sau influenţele cîştigate. Dar observaţiile medico-geografice demonstrează totodată rolul mediului în apariţia şi evoluţia bolii, precum

Scanned with OKEN Scanner

și a complicațiilor sale. Aparent, boala este mai frecventă în țările industriale, decît în cele agricole sau în cele cu o viață patriarhală. Desigur este vorba, în primul rînd, de un factor demografic: acestea sînt țările în care există o predominanță numerică a grupelor înaintate în vîrstă, în urma unui nivel igienic superior, care a scăzut mortalitatea prin boli infecțioase și în urma denatalizării. Dar afară de factorii demografici, intervin factori economici și sociali. Factorul efort și mai ales condițiile de tensiune nervoasă în care se muncește sînt importante atît în instalarea, cît mai ales în ivirea complicațiilor hipertensiunii arteriale. Boala este proporțional mult mai des întîlnită la oamenii care trăiesc într-o continuă tensiune nervoasă, la cei cu funcții de conducere și responsabilitate. De aceea intelectualii, contabilii, oamenii de finanțe, conducătorii de întreprindere furnizează un contingent dintre cele mai importante în raport cu numărul lor. Profesiunea medicală îndeosebi plătește un tribut greu.

Dacă privim problema nu din punctul de vedere al influenței cadrului, al mediului asupra individului, ci din punctul de vedere al repercusiunii bolii asupra societății, problema hipertensiunii este la fel de serioasă. Dacă ne-am referi numai la numărul de zile de muncă pierdute din cauza „arteriosclerozei", cifra impozantă traduce importanța pierderilor economice pentru colectivitate. Dar societatea suferă nu numai prin această micșorare cantitativă evidentă a randamentului general. Tulburările psihice și intelectuale ale hipertensivului, hiperexcitabilitatea și inegalitatea în comportare și în decizii, reacțiile neurastenice pe care le are uneori îl fac să fie greu adaptabil în relațiile sociale. Intelectualul cu arterioscleroză cerebrală manifestă o scădere progresivă a activității creatoare, o diminuare a memoriei și un interes diminuat pentru ambianță. Dacă ținem seama de situația pe care o au de obicei în societate aceste victime ale vieții pline de tensiune nervoasă, pe care tot viața în societate le-o impune, ne dăm seama cum se poate repercuta tulburarea individului asupra colectivității și cît de mare este interesul societății, pentru propria sa bună stare, să caute să ia măsuri de ordin social împotriva bolii de masă care este hipertensiunea.

MEDICINA PREVENTIVĂ

Igiena hipertensivului se sprijină pe principiul unei individualizări a normelor, astfel ca bolnavul să se poată integra în viața socială, în măsura în care îi permite starea sa. Măsurile excesive sînt la fel de dăunătoare, ca și bagatelizarea stării bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensivul trebuie, în primul rînd, liniștit și lămurit asupra bolii sale. În capitolul privitor la tratament s-a arătat rolul principal pe care îl are psihoterapia și modul în care trebuie aplicate și gradate, după starea funcțională a organismului respectiv, diferitele măsuri igienice. S-a insistat, de asemenea, asupra regimului alimentar și asupra igienei muncii, cu distracții și repaus planificat. Sînt permise sporturile ușoare, ca gimnastica suedeză, mersul pe teren plat, golful. Nu sînt permise aviația sau automobilismul, pentru riscul nestăpînirii la un moment dat a mijloacelor de conducere, și nici sporturile care necesită desfășurare de forță (atletism) sau care se fac cu titlu competitiv (fotbal, tenis). Băile cu temperatură prea ridicată sau prea joasă trebuie evitate. Temperatura prea mare, prin vasodilatația căreia îi dă naștere, stînjenește circulația de întoarcere și micșorează debitul cardiac, iar prin tahicardia consecutivă supune inima la un travaliu mai mare. Frigul, prin vasoconstricție, mărește rezistența periferică.

În industriile care lucrează cu plumb, trebuie luate măsuri de protecție împotriva intoxicației.

În armată, hipertensivii au nevoie de un regim special. Serviciul auxiliar, la care sînt supuși de obicei, nu este de cele mai multe ori compatibil cu starea lor, căci acest serviciu în etape și în spatele frontului presupune adesea munci grele, cărare de greutăți, transporturi etc.

Căsătoria este în general admisă la cei compensați, în măsura în care nu aduce o sporire a greutăților materiale și a grijilor zilnice.

În caz de sarcină, se recomandă avortul femeilor cu o hipertensiune existentă, dacă au minima peste 110 mm Hg sau dacă au tulburări coronariene, cerebrale sau renale. Dacă hipertensiunea apare în ultimul trimestru și dacă semnele de preeclampsie persistă cu tot tratamentul mai mult de 3—4 săptămîni, se impune întreruperea sarcinii, deoarece după naștere 25% dintre toxemice fac hipertensiune, iar fătul nu are suficiente șanse să fie viabil.

ASISTENȚA SOCIALĂ

Afară de măsurile de profilaxie individuală, îngrijirea hipertensivului necesită o seamă de măsuri de protecție colectivă, măsuri care să-l elibereze de anxietatea morală cu privire la inutilitatea sa în societate, la posibilitățile de trai compatibile cu starea sa și la grijile zilei de mîine. Măsurile de asistență a hipertensivului sînt de fapt măsurile de asistență a cardiacilor. Într-adevăr, un hipertensiv este un cardiac potențial, atunci cînd nu are insta-

Scanned with OKEN Scanner

late deja tulburări actuale. După cum s-a menționat, frecvența hipertensivilor între bolnavii cu cardiopatii actuale este de aproximativ 40%. Hipertensiunea determină deci una dintre cele mai curente cauze de invaliditate, pe care medicul este chemat s-o aprecieze. O dată cu dirijarea bolnavului către îngrijirea spitalicească sau dispensarizare și supraveghere mai mult sau mai puțin apropiată, medicul trebuie să stabilească capacitatea de muncă a fiecărui caz în parte și orientarea sa profesională. Pe de o parte, prin sfaturi și explicații date bolnavului îi indică felul de viață pe care trebuie să-l ducă, iar pe de alta, prin legăturile cu diferitele instituții, avizează asupra concediilor medicale, schimburilor de serviciu după starea fiecăruia, ajutorului de boală și pensionării. Orientarea profesională are o importanță considerabilă. Bună și la timp, cînd leziunile nu sînt prea înaintate, face din cardiac un element util societății, fără ca viața și sănătatea sa să fie periclitate, și îl eliberează de anxietatea morală și deprimarea pe care i-o produce invaliditatea.

În această operă, medicul este ajutat de unealta sa de acțiune pe teren, de asistenta socială. Aceasta se ocupă cu trei categorii de bolnavi: 1) potențiali, bine compensați, supraveghiind condițiile de viață profesională și viața zilnică în general, pentru a le adapta la evoluția bolii; 2) cardiaci actuali, într-un echilibru instabil, plasîndu-i în munci mai ușoare; 3) decompensați, dîndu-le o asistență medicală și morală și supraveghiind exercitarea drepturilor materiale de care dispun.

ORGANIZAREA COMBATERII BOLILOR DEGENERATIVE ALE ARTERELOR

Din toate capitolele care au format monografia prezentă reiese importanța atacării bolii în fazele sale cît mai precoce, înaintea agravării unor leziuni vasculare ireversibile. Depistarea hipertensivilor, îngrijirea lor la timp și luarea unor măsuri de igienă ocupațională constituie măsuri eficace de prevenire a aterosclerozei și de combatere a bolilor de inimă.

Aproape în toate țările există organizații de asistență care își propun o studiere cît mai precisă și o îngrijire cît mai completă a cardiacilor. De obicei, obiectivul este urmărit pe mai multe căi.

Printr-o operă de propagandă, cu ajutorul presei, cinematografului, radioului, televiziunii, prin afișaj în întreprinderi, prin conferințe de popularizare și colaborare cu diferite asociații culturale și profesionale se explică marelui public importanța bolilor de inimă, factorii care le produc, primele lor semne și mai ales impor-

Scanned with OKEN Scanner

tanța pe care o are în combaterea lor o depistare precoce. Se îndeamnă cei care au ajuns în jurul vîrstei de 40 de ani să-și măsoare sistematic tensiunea arterială, dar li se dau în același timp cîteva informații sumare privitoare la relativitatea valorii cifrei tensionale și a rolului său de indice, pe care numai medicul poate să-l interpreteze în cadrul datelor informative multiple înregistrate cu ocazia unor examene complete. I se aduce la cunoștință totodată marelui public că hipertensiunea arterială este astăzi o boală tratabilă și că mersul tratamentului depinde de precocitatea începerii sale și de consecvența bolnavului în menținerea medicației hipotensoare care s-a dovedit eficace. În acest fel se caută să se facă educația marelul public, arătîndu-i că hipertensiunea nu înseamnă neapărat o primejdie pentru viață sau o infirmitate și că stă în puterea fiecăruia să o atenueze sau s-o agraveze, după seriozitatea și după înțelegerea cu care o va privi.

Prin ancheta efectuată în mod sistematic de către un personal calificat și după un plan dinainte stabilit se caută să se realizeze o „catagrafiere" a cardiovascularilor în cadrul stabilirii profilului patologic al unei regiuni. Prin examene metodice, în marile colectivități (școală, regiment, uzine, fabrici, instituții publice), se urmărește depistarea bolnavilor.

În organizarea noastră sanitară, cei depistați cu diferite ocazii, ca și cei descoperiți în urma solicitării unor consultații medicale în unitățile curativo-profilactice urmează să fie îndrumați pentru a intra în supravegherea serviciului de cardiologie raional. Prin dispensarizarea lor la centrul de specialitate, cu completarea examenului bolnavului, se poate ține o evidență centralizată. Utilizînd o fișă standard, cu răspunsuri tipizate la problemele care privesc felul de viață a bolnavului, evoluția în cursul examenelor periodice obligatorii și tratamentul bolii, se poate contura o imagine completă și exactă a cazului. Datele obținute devin comparabile din momentul în care criteriile de observație sînt unificate. Acest rol de coordonare și de îndrumare a activității de specialitate îi revine unui centru național, subordonat, la rîndul lui, în această direcție directivelor internaționale ale Organizației Mondiale a Sănătății (O.M.S.).

Este un deziderat general în momentul de față abordarea planificată, pe scară mondială, a luptei împotriva bolilor degenerative ale arterelor, „dușmanul numărul unu" al omenirii. După cum s-a mai menționat, cunoștințele noastre în ceea ce privește epidemiologia acestor boli sînt parcelare și observațiile efectuate nu sînt totdeauna comparabile. Măsurile de combatere a bolilor respective cer, în primul rînd, o cunoștere perfectă atît a lor, cît și a situației lor în lume. Comisiile de specialiști au stabilit în acest sens, în primul

Scanned with OKEN Scanner

rînd, punctul de plecare solid : o sistematică precisă, cu o terminologie unică și criterii de recunoștere a diferitelor faze obligatorii pentru toată lumea. Anchetele efectuate în lumea întreagă după aceste principii și sub coordonarea generală a O.M.S. vor putea detalia, de pildă, valoarea reală a unor factori de importanță socială, ca rolul alimentației sau al stărilor de tensiune nervoasă, precum și importanța reală a cifrelor tensionale sau corelațiile existente între vîrstă, sex, tensiune și apariția diverselor complicații ale bolii vasculare. Unificarea concepțiilor asupra bolii permite studiul critic al eficacității mijloacelor de combatere a ei și, o dată cu fundamentarea solidă a cunoștințelor în această privință, luarea unor măsuri generale pentru combaterea, pe scară socială, a celor mai importante maladii de masă ale epocii noastre — afecțiunile degenerative ale arterelor.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Datorită numărului mare de cercetări privitoare la hipertensiunea arterială, o informare bibliografică detaliată, desigur foarte utilă pentru cititor, devine o imposibilitate editorială. Ea ar depăși astfel ca proporție dimensiunile modeste ale unei lucrări axate pe aspecte practice și didactice. Ne vom limita deci la a trimite cititorul pentru informații suplimentare la o serie de lucrări de sinteză clasice sau mai noi și la bibliografia românească recentă, în care ar putea găsi indicații de literatură mai ample. În acest sens, lucrările consfătuirilor naționale de cardiologie din ultimii ani cuprind un bogat material informativ.

AGGRESS CL., ESTRIN H. — The biochemical diagnosis of heart diseases, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1963.

ALLEN E., BARKER M., HINES A. — Peripheral vascular diseases, Ed. Saunders, Philadelphia, 1956.

ANGHELESCU FL., BURLACU I., HRISTEA D., NICOLAU P., CIUCHI E. — Radiofotografia medicală în depistarea și diagnosticarea afecțiunilor cardiovasculare, *Viața med.*, XII/2 : 115, 1965.

ANICIKOV N., MIASNIKOV A. — Ateroskleroz, Medghiz, Moscova, 1953.

AUBERT H., GAVRILESCU S. — Efectul somnului de scurtă durată asupra pletismogramei la hipertensivi, *Med. interna (Buc.)*, X/9 : 1 307, 1958.

AUBERT H., GAVRILESCU S., MUNTEANU M. — Despre unele probleme de diagnostic diferențial în hipertensiunea arterială, *Med. interna (Buc.)*, X/10 : 1 487, 1958.

AUBERT H., STANCIU L. — Produse farmaceutice hipotensoare, M.S.P.S., București, 1963.

BALACEANU MARIANA — Angiotensina, *Stud. Cercet. Med. interna*, III/4 : 451, 1962.

BARCROFT H., SWAN H. — Sympathetic control of human blood vessels, Ed. Arnold, Londra, 1953.

BELL E. T. — Hypertension, Minneapolis, 1954.

BERGMAN G. v. și colab. — Handbuch der inneren Medizin ; Herz und Kreislauf, IX/5, Ed. Springer, Berlin, 1958.

BEST C., TAYLOR N. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București, 1958.

Scanned with OKEN Scanner

BÎKOV K. M. — Scoarța cerebrală și organele interne, Ed. de stat, București, 1955.
BÎRZU I. și colab. — Radiodiagnostic clinic, Ed. medicală, București, 1965.
BRAUNER R. și colab. — Considerații asupra tratamentului hipertensiunii arteriale cu neurolitice, *Med. interna (Buc.)*, X/3 : 439, 1958.
BREST A., MOYER J. — The II-d Hahneman Symposium on Hypertension, Lea a. Febiger, Philadelphia, 1961.
BRUCKNER I., STĂNESCU M., LĂZĂRESCU R., ION C. — Tratamentul hipertensiunii arteriale cu guanetidină, *Med. interna (Buc.)*, XV/7 : 861, 1963.
BRUCKNER I., LICHTIG E., FICA V. — Diagnosticul pielonefritei cronice nelitiazice. Considerații critice, *Med. interna (Buc.)*, XV/11 : 1 281, 1963.
BRUCKNER I., LICHTIG E., TITEICA M., LĂZĂRESCU R., FICA V. — Cercetări asupra infecției cronice a căilor urinare, *Med. interna (Buc.)*, XV/11 : 1 295, 1963.
BRUGSCH TH. — Kardiologie, Ed. S. Hirzel, Leipzig, 1955.
CECIL R., LOEB R. — Textbook of medicine, Ed. Saunders, Philadephia, 1958.
CIOBANU V., VELICAN D. — Sindrom hidralazinic după cură prelungită cu Adelphan, *Med. interna (Buc.)*, XIII/3 : 445, 1961.
CIORAPCIU S., STOICA I., STAN M., MARCU C., DOBRESCU D., POPESCU E. — Hidroclorotiazida, acțiune diuretică și hipotensivă, *Viața med.*, VIII/1 : 17, 1961.
CLERC M., MACREZ C., NOEL-DESCHAMPS P. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux, Ed. Masson, Paris, 1955.
CORDAY E., IRVING D. — Disturbances of the Heart Rate, Rhyten a. Co., Philadelphia, 1955.
CRĂCIUN E. și colab. — Morfopatologia aparatului cardiovascular, Ed. Acad. R.P.R., București, 1959.
DAN G., MIHĂILESCU V., ENESCU R., PAȘTIU V., SVETZ M., SBENGHE S. — Date comparative privind aspectul fundului de ochi în raport cu evoluția și prognosticul hipertensiunii arteriale, *Oftalmologia (Buc.)*, VIII/3 : 205, 1964.
DANIELOPOLU D. — Opere alese, Ed. medicală, București, 1960.
DIMITRIU C. C. și colab. — Semiologia medicală, Ed. medicală, București, 1959.
DIMITRIU C. C. și colab. — Diagnostic clinic, Ed. medicală, București, 1959.
DIMITRIU C. C. și colab. — Terapeutica medicală, Ed. medicală, București, 1961.
DIMITRIU C. C., BERONIADE V. — Nefrologia, Ed. medicală, București, 1963.
DINISCHIOTU D., RĂDULESCU I., MUICĂ N. — Cercetări asupra modificărilor hemodinamice în saturnism, *Med. interna (Buc.)* IX/9 : 1 326, 1957.
DRĂGHICI D. — Progrese recente în terapia diuretică și antihipertensivă, *Med. interna (Buc.)*, XIII/8 : 1 193, 1961.
ENESCU I., ZOSIN C. — Nefropatii hematogene bilaterale, Iași, 1947.
ENESCU I., POLLINGHER B., NEGOIȚĂ C. — Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace, Ed. medicală, București, 1956.
ENESCU I., BĂDĂRĂU G., ZAHARESCU T., NEGOIȚA C. — Modificări hemodinamice imediate după administrarea intravenoasă a Hipoveralului în boala hipertonică, *Probl. Cardiol. (Buc.)*, III/47, 1958.
ENESCU I., ZAHARESCU T. — Acțiunea Adelfanului asupra factorilor hemodinamici în boala hipertonică, *Med. interna (Buc.)*, XI/6 : 803, 1959.

Scanned with OKEN Scanner

TAUSSIG HELEN — Congenital Malformations of the Heart, ed. II, Commonwealth fund, New York, 1958.
THEODORESCU B. — Insuficiența coronariană, Ed. medicală, București, 1958.
THEODORESCU B., BURGHELE T. și colab. — Actualități de cardiologie, Ed. medicală, București, 1957.
THEODORESCU B. și colab. — Cardiologia, Ed. medicală, București, 1961.
TEODORESCU P. — Hipertensiunea arterială, Ed. medicală, București, 1958.
TEODORESCU P., SÎRBULESCU R., DEGERATU T., ANDRONACHE I., HERGOT L. — Contribuții la tratamentul medical al hipertensiunii arteriale, *Med. interna (Buc.)*, X/8: 1 207, 1958.
TEODORESCU P. — Aspecte actuale ale etiopatogeniei hipertensiunii arteriale, *Med. interna (Buc.)*, XI/5: 641, 1959.
TEODORESCU P., SÎRBULESCU R., DEGERATU T., POMPILIAN P., NICOLAESCU V., GEORGESCU M. — Aspecte clinice și terapeutice în hipertensiunea arterială — forma fixă și malignă, *Med. interna Buc.)*, XIII/3 : 353, 1961.
ȚIȚEICA M., BRUCKNER I. — Examenul citobacteriologic al urinii în pielonefrite (metode și considerații critice), *Med. interna (Buc.)*, XIII/9 : 1 231, 1961.
ȚURAI I., VEVERA F., FOGLU D. — Hipertensiunea nefrogenă prin rinichiul atrofic, *Chirurgia (Buc.)*, 4:63, 1957.
VASILESCU N. — Insuficiența circulatoare cerebrală, *Viața med.*, XI/20: 1 347, 1964.
VICIU EM., BULANDRA C., SAFIRESCU T., DULGHERU C. — Circulația cerebrală la hipertensivi, *Med. interna (Buc.)*, XV/2 : 185, 1963.
VICIU EM. — Electrocardiografia, Ed. medicală, București, 1963.
VINTILĂ PETRONELA, MIHĂILESCU V. — Posibilități actuale de tratament ambulatoriu în hipertensiunea arterială, *Med. interna (Buc.)*, XVI/1 : 83, 1964.
VOLHARD FR. — Bolile de rinichi și hipertensiunea arterială, Ed. de Stat, București, 1948.
WHITE P. D. — Heart disease, Ed. McMillan, Londra, 1949.
WOOD P. — Diseases of the Heart and Circulation, Ed. Eyre a. Spotiswood, Londra, 1956.
WRIGHT IRV. — Cerebral vascular diseases, Ed. Grune a. Straton, New York, 1955.
ZAGREANU I., SUCIU I., MAZILU A. — Observații asupra incidenței hipertensiunii arteriale în mediul rural. *Med. interna (Buc.)*, XIV/2 : 161, 1962.
ZDANSKY E. — Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe, Ed. Springer, Viena, 1949.
ZOSIN C. — Sindromul hipertensiunii arteriale maligne, *Med. interna (Buc.)*, XIII/1 : 1, 1961.
ZOSIN C. — Unele probleme actuale privitoare la etiopatogenia bolii hipertensive, *Med. interna (Buc.)*, XIV/8 : 897, 1962.
ZOSIN C., MĂNESCU N., BARBU N., HENING R., ADLER H., BROD M., POP S., SCHWARTZKOPF A. — Hipertensiunea arterială de origine pielonefritică, Med. interna (Buc.), XIV/9 : 1 065, 1962.
ZOSIN C., MĂNESCU N., SCHWARTZKOPF A. — Sindromul hipertensiunii maligne și pielonefrita, *Med. interna (Buc.)*, XV/11 : 1 301, 1963.
ZOSIN C. — Hipertensiunea arterială provocată de leziunile arterei renale (hipertensiunea renovasculară) *Med. interna (Buc.)*, XVI/5 : 547, 1964.

Scanned with OKEN Scanner

* * * — Statistiques épidémiologiques et démographiques annuelles, 1958, O.M.S., Geneva, 1961.
* * * — Russian research on hypertension, *Lancet*, 7 070 : 458, 1959.
* * * — International Symposium über die essentielle Hypertonie, *Schweiz. med. Wschr.*, 91/24 : 733, 1961.
* * * — Breviar statistic medico-sanitar, M.S.P.S., 1962.
* * * L'hypertension artérielle, O.M.S., Geneva, 1962.
* * * — Simpozionul „Hipertensiunea în industria grea", Reșița, 1961.
* * * — Lucrările simpozionului cu tema „Epidemiologia bolilor cardio-vasculare", Cluj, 1961, *Med. interna (Buc.)*, XIV/5, 1962.
* * * — Lucrările Simpozionului cu tema „Hipertensiunea arterială", Timișoara, 1962, *Med. interna (Buc.)*, XV/5, 1963.
* * * — Lucrările Simpozionului cu tema „Bolile coronarelor", Poiana Brașov, 1963, *Med. interna (Buc.)*, XVI/3, 1964.
* * * — Simpozionul cu tema : „Tratamentul urgențelor aparatului cardio-vascular", București, 1964, *Viața med.*, XII/19 : 1 363, 1965.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor responsabil : Dr. N. TOFAN
Tehnoredactor : LEORDEANU VIOLANDA

Dat la cules : 26.07.1966. *Bun de tipar :* 14.12.1966. *Apărut :* 1967. *Tiraj :* 7.000 + 150 *ex. broşate. Hîrtie : scris II A satinată de* 80 g/m², 610×860/16. *Coli editoriale :* 16,42. *Coli de tipar :* 15,5. *A. :* 11486/1966.

C.Z. *pentru bibliotecile mari :* 616.12—008.331.1 C.Z. *pentru bibliotecile mici :* 612.12

Intreprinderea poligrafică „Informaţia“ str. Brezoianu nr. 23—25 Bucureşti, comanda 269

Scanned with OKEN Scanner